Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

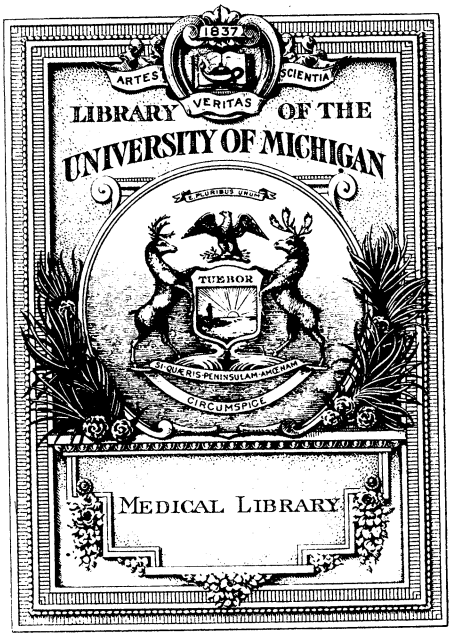
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



Hosted by Google

b1125
Z5
G2

Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

ZEITSCHRIFT
FÜR
GEBURTSHÜLFE
UND GYNÄKOLOGIE

Unter Mitwirkung von

AHLFELD in Marburg, ESCH in Münster, v. FRANQUÉ in Bonn, FRAENKEL in Breslau, GAUSS in Würzburg, H. GUGGISBERG in Bern, HENKEL in Jena, P. HEYNEMANN in Hamburg, HÖHNE in Greifswald, v. JASCHKE in Gießen, E. KEHRER in Marburg, KERMAUNER in Wien, KÜSTNER in Trossin, LABHARDT in Basel, MARTIUS in Göttingen, MAYER in Tübingen, MENGE in Heidelberg, NÜRNBERGER in Halle, PANKOW in Düsseldorf, PEHAM in Wien, POLANO in München, SCHROEDER in Kiel, SEITZ in Frankfurt, P. STRASSMANN in Berlin, WAGNER in Prag, WALTHARD in Zürich, WEBER in München, WINTER in Königsberg, WINTZ in Erlangen, ZANGEMEISTER in Königsberg

sowie der

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

herausgegeben von

STOECKEL in Berlin

XCI. BAND

Mit 2 Bildnissen, 103 Textabbildungen, 37 Kurven und 3 Tafeln I—III.

1 · 9 · 2 · 7

VERLAG VON FERDINAND ENKE IN STUTTGART

Hosted by Google

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Hosted by Google

Harr.

Inhalt.

Seite

I. Naujoks, H., Die medizinischen Indikationen zum künstlichen Abort in Gegenwart und Zukunft 1

II. Hirsch, Theodor, Ein Jahr Mikrosedimetrie. Mit 9 Kurven . 37

III. Joachimovits, Robert, Ätherische Öle in ihrer Wirkung auf den Uterus 55

IV. Hüssy, Paul, Die Graviditätshypertonie. Mit 10 Kurven . . . 60

V. Bokelmann, O. und Bock, A., Gestationstoxikose und Azetonkörper 94

VI. Hellendall, Hugo, Zur Ätiologie der postmortalen Geburt. Mit 16 Abbildungen 103

VII. Tietze, Konrad, Granulosazelltumor und heterotope Tiefenwucherung der Uterusschleimhaut 111

VIII. Liepmann, Wilhelm, Die Christellersche Methode topographisch-histologischer Schnitte in ihrer Bedeutung für den Unterricht in der Frauenheilkunde. Mit zwei farbigen Tafeln 119

IX. Volkmann, Karl, Unsere Erfahrungen mit der Ovarienresektion 121

X. Gromadzki, Heinrich, Zur Frage von blasenmolenähnlichen Bildungen nach bestandener Fehlgeburt ohne Blasenmole . . . 133

XI. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 25. Juni bis 10. Dezember 1926. Mit 11 Abbildungen 135

Inhaltsverzeichnis: Sitzung vom 25. Juni 1926. 1. Vortrag des Herrn Scipiades-Pécs (als Gast): Über die Statik der Beckenorgane (Aussprache: Herren Nagel, Stoeckel, Scipiades [Schlußwort], P. Straßmann). S. 135. 2. Vortrag des Herrn Otto: Zur Behandlung der Steißlage (Aussprache: Herren Saniter, Blumreich, Hammerschlag, Stoeckel, Nagel, R. Freund, P. Straßmann, Otto [Schlußwort]). S. 137. Sitzung vom 9. Juli 1926. I. Demonstrationen. S. 143. 1. Herr Joseph: Placenta marginata et circumvallata. S. 143. Derselbe: Frühgeburt im 7. Monat. S. 143. Derselbe: Schwere Verletzungen durch die Wintersche Abortzange (Aussprache: Herr Baniecki). S. 144. 2. Herr Michelmann: Endometroider Tumor noch vorangegangener Operation (Aussprache: Herr Robert Meyer). S. 145. 3. Herr Henkel (Jena): Narkosenapparat von Ombredanne-Collin (Aussprache: Herr Joseph). S. 146. II. Vortrag des Herrn Henkel-Jena: Zur Technik und zur praktischen Anwendung der Uterographie (Aussprache: Herren v. Mikulicz-Radecki [als Gast], Robert Meyer, Stoeckel, Falk, Henkel [Schlußwort]). S. 147. III. Vortrag des Herrn Hornung: Über Blutuntersuchungen bei Mutter und Kind (Aussprache: Herr P. Straßmann) S. 154. Sitzung vom 15. Oktober 1926. Trauerfeier für Herrn Karl Franz. S. 159. Sitzung vom 29. Oktober 1926. I. Nachruf auf Bokelmann, Kühne, Opitz. S. 167. II. Überreichung der Diplome an die neu aufgenommenen Mitglieder und Ergänzungswahl des Vorstandes. S. 169. III. Demonstrationen. S. 170. 1. Herr Döderlein: a) Adenomyosis in der Bauchnarbe nach Ventrofixatio uteri. S. 170. b) Kraurosis vulvae (Aussprache: Herren Vorsitzender: P. Straßmann, Lehmann). S. 170. 2. Herr Schultze: Spätblutung aus der Nabelarterie. S. 171. 3. Herr Philipp: Kind mit Melaena spuria (Aussprache: Herr Ottow). S. 173. 4. Herr Caffier: Eine Patientin mit Ergotismus gangraenosus. Aussprache: Herren R. Schaeffer, Stoeckel, Hammerschlag, Stoeckel). S. 175. 5. Herr Erwin Straßmann, Acardius acephalus. S. 176. 6. Herr Wille: Operative Entbindung bei prolabiertem, hypertrophischem Kollum. S. 182. IV. Vortrag des Herrn Bock: Beitrag zum intermediären Fettstoffwechsel in der Schwangerschaft. S. 184. Sitzung vom 12. November 1926. Vortrag des Herrn v. Eicken: Otosklerose und Schwangerschaft (Aussprache: Herren Haicke [als Gast], P. Straßmann, Haicke, Keller, Stoeckel, Haicke, Hammerschlag, Falk, v. Eicken [Schlußwort]). S. 192. Sitzung vom 26. November 1926. I. Demonstrationen. S. 200. 1. Herr Ottow: Vorführung dreier Patientinnen mit genitalen Mißbildungen. S. 200. 2. Herr Wille: Nekrose an den Zehen bei paradoxer Embolie im Wochenbett. S. 200. 3. Herr Hornung: a) Adenomyosis des Uterus und der Bauch-

Hosted by Google

Seite

decken. S. 202; b) Traumatische Epithelzyste der Vagina. S. 202; c) Ovarialkarzinom, Frühstadium. S. 203. 4. Herr R. Freund: Entbindungskasten „Promatri". S. 203. II. Vortrag des Herrn Bokelmann: Die Diagnose und Prognose der Hyperemesis gravidarum auf Grund des chemischen Blutbefundes (Aussprache: Herren P. Straßmann, Bokelmann). S. 204. III. Vortrag des Herrn Frommolt: Über die Kollateralbahnen am menschlichen Ureter (Aussprache: Herren Freund, Frommolt [Schlußwort]). S. 205. Sitzung vom 10. Dezember 1926. I. Demonstrationen. S. 210. 1. Herr Stoeckel: Blasenpapillom. S. 210. 2. Herr Joseph: Gehirn einer an Eklampsie verstorbenen Patientin. S. 211. II. Vorträge. S. 211. 1. Herr Stoeckel: Meine Resultate mit der Schnellentbindung bei Eklampsie. S. 211. 2. Herr Louros: Experimentelle Studien zur Ätiologie der Eklampsie (Aussprache: Herren Laserstein, Freund, Zondeck, Jacobs, Hammerschlag, Freund, Sachs, Straßmann, Stoeckel, Louros [Schlußwort]). S. 213.

Besprechungen 232
W. Stoeckel, Handbuch der Gynäkologie 232
J. Jagić, Herzkrankheiten bei Frauen 234
Berichtigung 234
Nachruf Hofmeier. Mit einem Bildnis . . . . . I—VIII

XII. Heidler, Hans, Aut laesio intracranialis aut asphyxia neonatorum? 235

XIII. Heuß, v., Eklampsie und Kälteeinbrüche in den Jahren 1908—1922 in Berlin. Mit 21 Abbildungen 323

XIV. Steinhardt, Bianca, Ein Beitrag zur Frage der künstlichen Menopause 361

XV. Kritzler-Kosch, Hans, Riesenkind von 7 kg nach 280tägiger Schwangerschaft. Mit 2 Abbildungen 385

XVI. Neuda, Paul, Lipoidretention nach Aborten. Mit 2 Kurven . . . 395

XVII. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 14. Januar bis 25. Februar 1927. Mit 8 Abbildungen 407

Inhaltsverzeichnis: Sitzung vom 14. Januar 1927. 1. Vortrag des Herrn Wille: 200 Jahre „Entbindungsanstalt der Charité", zugleich ein Beitrag zur Geschichte der Geburtshilfe in Berlin (Aussprache: Herren Pütter und Vorsitzender P. Straßmann). S. 408. 2. Demonstration des Herrn Litten: Photographische Darstellung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit S. 431. Sitzung vom 28. Januar 1927. 1. Vortrag des Herrn Bokelmann: Zur wissenschaftlichen Begründung der Glukose- und Insulintherapie bei der Schwangerschaftstoxikose (Aussprache: Herren Freund, Zondek, Bokelmann [Schlußwort]). S. 435. 2. Vortrag des Herrn Caffier: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Heilerfolg beim Genitalkarzinom des Weibes (Aussprache: Herren Gornick, v. Mikulicz-Radecki, Stoeckel, Hornung, Vorsitzender P. Straßmann) S. 448. Sitzung vom 11. Februar 1927. I. Demonstrationen: a) Herr Saniter: Kind mit doppelseitigem Wolfsrachen und doppelseitiger Hasenscharte S. 453. b) Herr R. Freund: Puerperal verjauchtes Myosarkom (Aussprache: Herren Stoeckel, Blumreich, R. Freund [Schlußwort]). S. 454. II. Vorträge: a) Herr v. Wolff: Metastatisches Ovarialkarzinom nach Korpuskarzinom? (Aussprache: Herren Aschheim, Stoeckel, Vorsitzender P. Straßmann, v. Wolff [Schlußwort]). S. 456. b) Herr G. Döderlein: Krebsexperiment und Klinik. S. 459. Sitzung vom 25. Februar 1927. Vortrag des Herrn Robert Meyer: Zur Frage Tierexperiment und Frühdiagnose des Krebses beim Menschen (Aussprache, zugleich über den Vortrag des Herrn Döderlein: Krebsexperiment und Klinik: Herren Hammerschlag, Aschheim, Westenhöfer, Keller, Stoeckel, Vorsitzender P. Straßmann, Westenhöfer, Robert Meyer [Schlußwort], G. Döderlein [Schlußwort]). S. 464.

Besprechungen 481
Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. Lieferung 27 . . . 481
Lüttge und v. Mertz, Alkoholextraktreaktion 482
Widmung an Geh.-Rat Prof. Dr. v. Franqué. Mit Porträt.

XVIII. Schenk, Ferdinand, Über Veränderungen der Rattenhypophyse nach operativer und Röntgenkastration. Mit 10 Abbildungen 483

XIX. Hinselmann, Hans, Zur klinischen Diagnose der Adenofibrosis vaginalis fornicalis. Mit 8 Abbildungen, darunter 3 farbigen auf Tafel III 498

XX. Martius, H., Beckenmessung mit Röntgenstrahlen. Mit 9 Abbildungen 504

XXI. Schmidt, H. R., Bickenbach, W. und Jonen, P., Stoffwechselphysiologische Untersuchungen an trächtigen Hündinnen, mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung der Organe. 1. Mitteilung. Beitrag zum Verhalten des Blutes, zur Funktion der Leber und zum Kohlehydratstoffwechsel in der Schwangerschaft 527

Hosted by Google

Seite

XXII. Schmidt, H. R., Bickenbach, W. und Jonen, P., Stoffwechselphysiologische Untersuchungen an trächtigen Hündinnen, mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung der Organe. 2. Mitteilung. Beitrag zum Eiweißstoffwechsel in der Schwangerschaft. Mit 6 Kurven 555

XXIII. Haupt, W., Vergleichende Kreislaufuntersuchungen bei gesunden Schwangeren und Wöchnerinnen 577

XXIV. Lönne, Schalleitung und Fruchtwasser. Mit 1 Abbildung . . 592

XXV. Odenthal, W., Zur Frage der entzündungshemmenden Wirkung des Kalzium bei Schwangeren sowie der Beziehung zum Serumkalkspiegel 595

XXVI. Israel, Fritz. Über die Wiederbelebung scheintoter Neugeborener mit Hilfe des elektrischen Stromes. Mit 8 Abbildungen 602

XXVII. Wendel, Gustav, Wiederholte schwere arterielle Blutungen im Spätwochenbett aus einer alten Scheidendammrißwunde, hervorgerufen durch peptonisierende Keime? 622

XXVIII. Lauche, Arnold, Über die lobäre Pneumonie der Neugeborenen. Ein Beitrag zum Studium der Beziehungen zwischen Entzündungsablauf und Immunitätslage 627

XXIX. Naegeli, Th., Kongenitale Dünndarmatresie 635

XXX. Seißer, Franz, Zur künstlichen Geburtseinleitung bei Überreife der Frucht 639

XXXI. Klee, Franz, Zur Klinik des vorzeitigen Blasensprungs . . 645

XXXII. Obladen, P., Der Nachweis latenten Ödems mittels der Quaddelreaktion nach Goldscheider und Guggenheimer in der Schwangerschaft 651

XXXIII. Schröder, Hans, Methodisches zur Messung von Uteruskontraktionen nebst Beobachtungen über die normale Menstruation und deren Beeinflußbarkeit durch Gynergen und Hypophysin. Mit 2 Abbildungen und 10 Kurven 653

XXXIV. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 11. März und 29. April 1927. Mit 7 Abbildungen 663

Inhaltsverzeichnis: Sitzung vom 11. März 1927. 1. Vortrag des Herrn Freund: Ein neues mit Kurette verbundenes Uterusendoskop. S. 663. 2. Vortrag des Herrn Philipp: Angeborener kindlicher Herzfehler, intrauterin wahrgenommen (Aussprache: Herren Heinsius, P. Straßmann, Philipp [Schlußwort]). S. 665. 3. Vortrag des Herrn Kaufmann: Ablauf und Bedeutung des Fettstoffwechsels im Corpus luteum im Zusammenhang mit der ovariellen Funktion (Aussprache: Herren Aschheim, Jaffé, Zondek, Robert Meyer, Kaufmann [Schlußwort]). S. 668. 4. Demonstration des Herrn Robert Meyer: Endometrium in der Tube. S. 681. Sitzung vom 29. April 1927. Vortrag des Herrn Hirsch: Der Weg der operativen Geburtshilfe (Aussprache: Herren Hammerschlag, Hornung, Bracht, Sacho, Saniter, Vorsitzender P. Straßmann, Hirsch [Schlußwort]). S. 685.

Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

Nachruf.

Am 4. April dieses Jahres ist Max Hofmeier in seinem Landhaus zu Grainau an den Folgen einer Apoplexie aus dem Leben geschieden, die er im November 1926 in Berlin erlitt und die ihn nicht mehr vom Krankenlager aufstehen ließ. Bis dahin war er, abgesehen von der Abnahme des Gehörs, von den Beschwerden des Alterns fast unberührt geblieben; mit seinen frischen Farben, seinem aufrechten Gang, seiner lebhaften Anteilnahme an den Geschehnissen der engeren und weiteren Umwelt und seinem nie erlöschenden Interesse für seine geliebte Wissenschaft erschien er so jugendlich, daß ihm niemand das achte Lebensjahrzehnt glauben mochte. Als ihn aber im November die Krankheit niederwarf, litt er so schwer unter dem Bewußtsein seiner Hilflosigkeit, daß der Tod zu ihm als Erlöser kam.

Max Hofmeier wurde am 28. Januar 1854 in Zudar auf Rügen als Pfarrerssohn geboren. Nach seiner Gymnasialzeit in Greifswald machte er dort 1872 sein Abiturium, studierte in Würzburg, Freiburg und Greifswald, wo er 1876 sein Staatsexamen machte und promovierte. 1877 kam er als Assistent zu Karl Schröder nach Berlin, habilitierte sich im November 1883 daselbst (Thema: Placenta praevia) und war von 1882 bis 1887 Oberarzt der Klinik. Nach Schröders Tod am 9. Februar 1887 mit der Weiterleitung der Klinik betraut, wurde er im Mai dieses Jahres nach Gießen berufen. Er verlobte sich mit Elisabeth Schröder, der Tochter seines verstorbenen Lehrers, und heiratete als junger Ordinarius. Im Oktober 1888 kam die neue Berufung nach Würzburg als Nachfolger Scanzonis. 1900 wurde er daselbst Rektor, 1904 lehnte er die Berufung nach Halle als Nachfolger Bumms ab, 1923 Abgang vom Amte und Übersiedlung nach München bzw. Grainau.

Diese nüchternen Zahlen umschließen ein Gelehrtendasein, das die Entwicklung unseres Faches in den letzten 40 Jahren miterlebte und mitgestalten half. Wie in der Kunst, so gibt es auch in der medizinischen Wissenschaft den sich stetig vollziehenden Wechsel zwischen der mehr realen, objektiv arbeitenden und der mehr spekulativen theoretisierenden Einstellung bei den führenden Schulen. Man kann dies auch klassisch und romantisch nennen, wie dies Hofmeier einmal, fußend auf einer Arbeit Ostwalds über die Gelehrtencharaktere, in einer Polemik Krönig gegenüber geäußert hat. Max Hofmeier war seiner ganzen Anlage nach Klassiker, aus Schröders klassischer Schule hervorgegangen. Rudolf Virchows und Robert Kochs Forschungen übten damals neben den Errungenschaften einer neuen antiseptischen Chirurgie überall ihren entscheidenden Einfluß aus. So wurde die Berliner Frauenklinik unter dem Ingenium Schröders die führende

Hosted by Google

Stätte für die organpathologische Erforschung unseres Faches und für die antiseptische Einstellung in der Geburtshilfe und Gynäkologie.

Durchmustern wir die am Schlusse dieses Nachrufes angeführten Arbeiten Hofmeiers, so bemerken wir staunend, daß es eigentlich keine geburtshilfliche oder gynäkologische Frage gibt, zu der er sich nicht irgendwie einmal wissenschaftlich geäußert hat. Das wunderbarste ist, daß trotz aller Fortschritte in den letzten Jahren, trotz mancher romantischer Ausflüge auf Nachbargebiete, das meiste von dem, was er als richtig erkannte, noch heute mit gleichem Rechte anerkannt werden muß. So ist seine Anschauung über die Selbstinfektion noch jetzt nach vielen Schwankungen der Lehre genau so richtig wie vor 20 Jahren. Man vergleiche nur seine diesbezüglichen Arbeiten mit der soeben erschienenen vortrefflichen kritischen Darstellung dieses Themas durch Sigwart im Handbuch von Halban-Seitz. Hofmeiers Kapsularistheorie der Placenta-praevia-Entstehung ist die einzige anatomisch bewiesene geblieben und erklärt allein die Fälle, bei denen die Placenta praevia vom inneren Muttermund bis zum Fundus reicht. Das untere Uterinsegment hat inzwischen den Namen Isthmus bekommen; der von Hofmeier vertretene Gedanke eines oberhalb des inneren Muttermundes gelegenen, biologisch der Dehnungszone, anatomisch dem Korpus nahestehenden Übergangsteiles ist aber hierdurch nicht verändert worden. Die Wendung nach Braxton-Hicks ist neben der einfachen Blasensprengung, wie dies Hofmeier stets gelehrt, noch immer die beste Behandlung der Placenta praevia für den Praktiker. Seine richtige Deutung der scheinbaren Sterilität bei Myomen wurde in neuester Zeit bestätigt. Seine Warnung vor Überschätzung der Strahlentherapie des Karzinoms hat sich als berechtigt herausgestellt. Und so kann man fast immer wieder bewundernd bemerken, daß der kritische, unvoreingenommene, nüchterne Forschergeist Hofmeiers stets das Richtige, noch heute Gültige getroffen hat. Das spiegelt besonders deutlich sein Lehrbuch über operative Gynäkologie und am meisten das von ihm völlig im Laufe seiner 17 Auflagen umgewandelte Schröder sche „Handbuch der Frauenkrankheiten" wider. Vor allem im letzteren steckt so viel Beobachtung, Erfahrung und auch Kasuistik, daß wirklich ein jeder, der eine neue klinische Beobachtung mitteilt, erst einmal nachlesen sollte, ob dies nicht von Hofmeier hier bereits vorgemerkt worden ist.

Für den Romantiker besteht die Gefahr des Sichverlierens ins Phantastische, Unwirkliche, Überbarocke; aus dem Klassiker kann leicht ein trockener, rein statistischer, formelhafter Pedant werden. Dieser Vorwurf, der gegen ihn einmal in einer reichlich temperamentvollen Polemik dem Sinne nach erhoben wurde, ist wirklich unberechtigt. Sein wissenschaftliches Glaubensbekenntnis hat er selber einmal ausgesprochen: „Wer in jeder Neuerung unbesehen einen Fortschritt sieht, oder wer glaubt, mit jeder solchen laut angepriesenen Neuerung gleich eine große wissenschaftliche Tat getan zu haben, der mag sich

Hosted by Google

über den kritischen Pedanten ärgern, der erst nach Beweisen verlangt und diese nicht in theatralischer Rhetorik, sondern in zahlenmäßig festgestellten Tatsachen sieht."

Deshalb erhob er oft auf Kongressen oder in Arbeiten seine warnende Stimme vor Überschätzung allzu emphatisch empfohlener, unbewiesener Neuerungen; aber trotzdem wurde er nie zum wissenschaftlichen Reaktionär. Als die erweiterte abdominale Karzinomoperation aufkam, nahm er dieselbe mit großem technischem Geschick auf, reiste aber trotzdem später zu seinem Schüler F r a n z, damals noch in Jena, um sich von dessen Meisterhand diese Operation besonders vorführen zu lassen. Und als die Röntgen- und Radiumbehandlung aufkam, wurde sie sofort von der Würzburger Frauenklinik angenommen. Auch als allgemein die Desinfektion der Scheide Kreißender aufgegeben wurde, verzichtete H o f m e i e r ebenfalls versuchsweise bei normalen Geburten auf die innere Reinigung, obgleich er in Würzburg bei höchster Ausnutzung des Materials für Unterrichtszwecke in einer alten unmodernen Klinik ohne besondere Infektionsabteilung mit seiner Methode der $^1/_2{}^0/_{00}$igen Sublimatauswischung bessere Morbiditätsresultate erzielt hatte (9—10 %) als die meisten modernen Kliniken. Seinen Schülern, denen er vertraute, ließ er freie Hand im praktischen Handeln wie in ihrer Forscherarbeit, auch wenn sie hierbei von seinen Anschauungen abwichen.

Die schärfsten und wohl auch richtigsten Kritiker eines Klinikers sind seine Assistenten. Es ist nur die reinste Wahrheit, wenn man die operativen Resultate H o f m e i e r s als vorbildlich bezeichnet. Dabei war er kein besonders schneller eleganter Operateur, nur arbeitete er stets ruhig, gewissenhaft und griff auch wirklich üble Fälle, vor allen Dingen vorgeschrittene Karzinome ohne jedes Bedenken an. Die Würzburger pathologischen Anatomen können es bezeugen, wie selten trotz des reichlichen dortigen geburtshilflichen und gynäkologischen operativen Materials die Sektionen für die Frauenklinik waren.

Wie H o f m e i e r operierte, so dozierte er auch, frei von jeder Rhetorik, ungemein sachlich, keineswegs humorlos. Er begeisterte nicht, aber er erweckte restloses Vertrauen in sein Wissen und Können und schuf tüchtige Ärzte, da er den Schwerpunkt vor allem im geburtshilflichen Unterricht auf die Ausbildung des Praktikers legte. Auch im späteren Leben vergaßen sie ihren alten Lehrer nicht, und wenn einmal einer von ihnen durch sein ärztliches Handeln in Konflikt mit den Gerichten geraten war, wandte er sich hilfesuchend an ihn. Gerade bei diesen Gelegenheiten konnte man seine große Güte, sein Verstehen der Nöte des Praktikers und seine Vorurteilslosigkeit jederzeit bestätigt finden. Er, der selber in jeder Hinsicht integer vitae scelerisque purus war, nahm sich immer, soweit er es mit seinem Gewissen verantworten konnte, als Sachverständiger der Beschuldigten an. Nur wenige Male habe ich ihn wirklich in seinem Leben erregt und heftig gesehen, und zwar nach Verhandlungen (nebenbei gesagt niemals in Würzburg), bei denen der Richter

Hosted by Google

von vornherein den Sachverständigen beiseiteschob und sich zum Staatsanwalt machte. Noch seine letzten Arbeiten bis kurz vor seinem Tode geben derartige forensische Gutachten in der Münchener medizinischen Wochenschrift wieder.

Sein akademisches Leben war reich an Erfolgen, aber auch Enttäuschungen blieben ihm nicht erspart. Nach Ablehnung der Hallenser Berufung wurde er zwar bei den Vakanzen unserer größten Lehrstühle jedesmal auf die Liste gesetzt, aber niemals berufen. Er war Ehrenmitglied von sechs, korrespondierendes Mitglied von fünf gynäkologischen Gesellschaften Deutschlands und des Auslandes.

Sein besonderes Interesse galt der „Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie". Als er im Jahre 1887 Ordinarius in Gießen wurde, trat er in ihre Redaktion ein neben Fasbender, Mayer und Olshausen. Später dann als ältester Herausgeber versuchte er in dem schweren Konkurrenzkampf der Fachliteratur mit Erfolg durch sorgfältige Auswahl der Arbeiten seine Zeitschrift besonders wertvoll zu gestalten.

So klar und sinnfällig Hofmeiers wissenschaftliche Verdienste zutage liegen, sein tiefstes Wesen und den Wert seiner Persönlichkeit können nur diejenigen richtig einschätzen, die ihm wirklich im Leben nahegekommen sind. Bei oberflächlicher Beurteilung wirkte er, vor allen Dingen in früheren Jahren, sicherlich vielfach unnahbar und kühl. Wer ihn näher kannte, wußte aber, daß sich eine gewisse Schüchternheit und Unsicherheit hinter dieser Maske des Strengen verbarg. Im übrigen gilt auch für ihn Shakespeares Wort: „Das Auge ist der Spiegel unserer Seele." Klar und hell war sein Blick, klar und hell seine Persönlichkeit; frei von Gelehrtendünkel und bescheiden trotz seiner wissenschaftlichen Höchstleistungen.

Während des Ruhestandes in München benutzte er seine freie Zeit im Wintersemester, um seine kunsthistorischen und geschichtlichen Kenntnisse zu vertiefen, wozu er, wie er selber sagte, bis dahin trotz aller Neigung so wenig Zeit gehabt hatte. Die übrige Zeit lebte er in seinem Grainauer Landhause voll Freude an der Natur und an seinem Garten.

Auf dem stillen Bergfriedhof von Obergrainau, der sich anschmiegt an den ragenden Wetterstein, dessen Schönheit der Verstorbene von seinem Landhaus stets begeistert genoß, wurde Max Hofmeier bestattet, tief betrauert von seiner Gattin und seinen Kindern. Palmen und Lorbeerkränze gaben Zeugnis, daß ein Großer dahingegangen, der in der Wissenschaft nie vergessen sein wird. Aber im Sommer werde ich ihm aus meinem Grainauer Garten einen Strauß altväterlicher, schlichter, aber farbenfroher Blumen, wie er sie so gern hatte, auf sein Grab legen als Zeichen, daß seine Schüler auch dem lieben und gütigen Menschen stets die Treue bewahren werden.

Polano, München.

Hosted by Google

Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten.

A. Monographien und Lehrbücher.

1. Die Gelbsucht der Neugeborenen. Enke 1882.
2. Die Myomotomie, Enke 1884.
3. Beiträge zur Anatomie des schwangeren und kreißenden Uterus (mit Benkisser). Enke 1887.
4. Grundriß der gynäkologischen Operationen. Deuticke 1888, 4. Aufl. 1905.
5. Die menschliche Plazenta (normale und pathologische Anatomie der menschlichen Plazenta). Bergmann 1889.
6. Lehrbuch der Frauenkrankheiten (8. bis 17. Aufl. des Schröderschen Lehrbuches).
7. Die Königl. Universitätsfrauenklinik in Würzburg 1888—1903 (Festschrift), Enke 1903.
8. Störungen der Schwangerschaft usw. Winckels Handbuch d. Geburtsh. 1904.
9. Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft: Expression, Zangenoperation und Extraktion am Beckenende. Döderleinsches Handbuch 1917.

B. Wissenschaftliche Arbeiten.

1. Über den Zeitpunkt der Abnabelung. Zentralbl. f. Gyn. 1878, Nr. 18.
2. Über einen Fall von hochgradiger einseitiger Zervixdehnung während der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 3, Heft 2.
3. Die Bedeutung der Nephritis in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 3, Heft 2.
4. Der Zeitpunkt der Abnabelung in seinem Einflusse auf die ersten Lebenstage des Kindes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4, Heft 1.
5. Folgezustände des chronischen Zervikalkatarrhes und ihre Behandlung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4, Heft 2.
6. Über den Wert desinfizierender Uterusausspülungen post partum. Zentralbl. f. Gyn. 1880, Nr. 5.
7. Ernährungs- und Rückbildungsvorgänge bei Abdominaltumoren. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5, Heft 1.
8. Zur operativen Behandlung der Extrauterinschwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5, Heft 1.
9. Über den Wert prophylaktischer Uterusausspülungen gleich nach der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5, Heft 2.
10. Über Kontraktionsverhältnisse des kreißenden Uterus und ihre eventuelle Behandlung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6, Heft 1.
11. Zur Ätiologie der Uterusrupturen. Zentralbl. f. Gyn. 1881, Nr. 26.
12. Zur Behandlung der Placenta praevia. Zeitschr. f. Geb. u Gyn. Bd. 8, Heft 1.
13. Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel der Neugeborenen und seine Beeinflussung durch die Narkose der Kreißenden. Virch. Arch. Bd. 89, S. 493.
14. Erscheint es angezeigt, in den geburtshilflichen Kliniken die Antisepsis durch die Desinfektion allein zu ersetzen? Zentralbl. f. Gyn. 1883, Nr. 27.
15. Zur Behandlung der während der Geburt entstandenen Zerreißungen des Uterus. Zentralbl. f. Gyn. 1883, Nr. 30.
16. Über den Einfluß des Diabetes mellitus auf die Funktion der weiblichen Geschlechtsorgane. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 42.
17. Zur Anwendung versenkter Katgutnähte bei den plastischen Operationen an den weiblichen Genitalien. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 1.
18. Zur Kasuistik des Stachelbeckens und der Perforation des Douglasschen Raumes bei der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 10, Heft 1.
19. Zur Lehre vom Schock. Zentralbl. f. Gyn. 1884, Nr. 48.

Hosted by Google

20. Zur Statistik des Gebärmutterkrebses und seiner operativen Behandlung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 10, Heft 2.
21. Zur Lehre vom unteren Uterinsegment. Zentralbl. f. Gyn. 1885, Nr. 45.
22. Über die definitive Heilbarkeit der Zervixkarzinome durch die operative Behandlung. Zentralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 6.
23. Entgegnung an Herrn Dr. Bayer. Zentralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 21.
24. Zur Indikationsstellung der Operation bei Krebs der Gebärmutter. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 6 u. 7.
25. Über die endgültige Heilung des Carcinoma cervic. uteri. Zentralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 47.
26. Über das Verhalten des unteren Uterinsegments bei Placenta praevia. Zentralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 11.
27. Über Operationen am schwangeren Uterus. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 19.
28. Drei glücklich verlaufene Fälle von Kaiserschnitt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14, Heft 1.
29. Über Placenta praevia. Zentralbl. f. Gyn. 1888, Nr. 26.
30. Zur Anatomie der Plazenta. Zentralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 31.
31. Über den Einfluß pathologischer Zustände der Decidua serotina auf die Ernährung des Fötus. Zentralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 40.
32. Sarcoma Endometrii und Stückchendiagnose. Zentralbl. f. Gyn. 1890, Nr. 41.
33. Zur Frage der Behandlung und Heilbarkeit des Carcinoma uteri. Münch. med. Wochenschrift 1890, Heft 42, 43, 49.
34. Zur Frage der Behandlung der Osteomalazie durch die Kastration. Zentralbl. f. Gyn. 1891, Nr. 12.
35. Die Beschaffenheit der Ovarien bei Myomen und die Wirkung der Kastration. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1891.
36. Zur Anatomie und Therapie des Carcinoma corpor. uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 32.
37. Zur Kenntnis der normalen Uterusschleimhaut. Zentralbl. f. Gyn. 1893.
38. Zur „retroperitonealen" Stielversorgung bei Myomoperationen. Zentralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 48.
39. Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von der ektopischen Schwangerschaft. Verh. d. phys.-med. Gesellsch. N. F. Bd. 28.
40. Zur intrauterinen Therapie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4.
41. Über den Einfluß der Fibromyome des Uterus auf Konzeption, Schwangerschaft und Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30.
42. Über die Beziehungen zwischen Myom und Sterilität. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 43.
43. Fibromyom und Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42.
44. Zur Stielversorgung bei Myomoperationen. Zentralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 44.
45. Zur Anatomie und Entwicklung der menschlichen Plazenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35.
46. Zur Reorganisation der ärztlichen Prüfung. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Bd. 1.
47. Zur abdominalen Myomotomie. Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 48.
48. Professoren und Ärzte. Ärztl. Vereinsbl. 1901, Nr. 438.
49. Zur Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshilflichen Unterrichtsanstalten. Volkmanns Vortr. N. F. Nr. 177.
50. Zur Nomenklatur der Placenta praevia. Zentralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 23.
51. Über üble Folgen der tiefen Zervixeinschnitte bei der Geburt. Fränk. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn., 24. Oktober 1903.
52. Die Verhütung puerperaler Infektionen. Deutsche Klinik 1901.
53. Die Behandlung der Nachgeburtszeit. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 48.

Hosted by Google

54. Placenta praevia in der Tube. Festschr. d. physik.-med. Gesellsch. z. Feier ihres 50jährigen Bestehens.
55. Über die Behandlung der Plazenta- und Eihautretention. Deutsche Ärztetagung 1902, Nr. 15.
56. Die Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Nephritis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16.
57. Über die Berechtigung der Perforation des lebenden Kindes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 48.
58. Für die Drainage. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 8.
59. Die Grundsätze der modernen Behandlung der Fibromyome des Uterus. Würzburger Abhandl. Bd. 2, Nr. 10.
60. Über den Unterricht in den Kliniken für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten. Klin. Jahrb. Bd. 4.
61. Die Entwicklung der deutschen geburtshilflichen Unterrichtsanstalten in ihrem Verhältnis zum Puerperalfieber. Rektoratsrede Würzburg 1900.
62. Störungen der Schwangerschaft durch fehlerhaften Sitz der Plazenta und durch vorzeitige Lösung bei normalem Sitz. Lehrb. d. Geb.-Hilfe von v. Winckel.
63. Zur operativen Behandlung von Gynatresien.
64. Über angeborene und erworbene Verschlüsse der weiblichen Genitalien und deren Behandlung. Fränk. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn., 30. April 1904.
65. Über beckenerweiternde Operationen. Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. Würzburg 1904, Nr. 4.
66. Über die Möglichkeit der Einnistung des Eies über dem inneren Muttermunde. Zentralbl. f. Gyn. 1905.
67. Die Ventrifixura uteri bei Verlagerungen des Uterus. Festschr. f. Olshausen. Enke 1905.
68. Zur Pathologie der Extrauterinschwangerschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 27.
69. Zur plastischen Verwertung des Uterus bei Defekt des Sphincter vesicae. Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 29.
70. Über seltenere Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft infolge innerer Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 17.
71. Der „vaginale Kaiserschnitt“ und die „chirurgische Ära“ in der Geburtshilfe. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 5.
72. Über Lumbalanästhesie. Bericht d. physik.-med. Gesellsch. 1906.
73. Über die Berechtigung einer aktiveren Richtung in der geburtshilflichen Therapie. Naturforscherversammlung Stuttgart 1906.
74. Über Plazentarlösung. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 12.
75. Über Pessarbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 34.
76. Über die Verwendung von Chlorzinklösungen bei der Behandlung der Endometritis. Fränk. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn., 30. Juni 1907.
77. Der „extraperitoneale“ und der „suprasymphysäre“ Kaiserschnitt. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 29.
78. Über die Häufigkeit der Thrombose nach gynäkologischen Operationen und im Wochenbett. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 1.
79. Unterrichtstafeln für den gynäkologischen Unterricht. Wiesbaden, Bergmann, 1909.
80. Zur Frage der Desinfektion Kreißender. Zentralbl. f. Gyn. 1919, Nr. 43.
81. Zur Methodik der Köliotomie (mit Harte). Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67, Heft 2.
82. Zur Therapie der entzündlichen Adnexerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1909.
83. Neuerung oder Fortschritt? Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 16.
84. Zur Lehre von der puerperalen Selbstinfektion. Münch. gyn. Gesellsch., 29. Januar 1911.

Hosted by Google

85. Zur operativen Behandlung des Carcinoma colli. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69, Heft 2.
86. Nachruf auf v. Winckel. Bayr. Gesellsch. f. Geb. u. Frauenheilk. Würzburg, 28. Januar 1912.
87. Über die Stellung der künstlichen Frühgeburt in der Therapie des engen Beckens. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36, Ergänzungsheft.
88. Über Schädelimpressionen bei Neugeborenen und ihre Behandlung. Naturforscherversammlung Wien, 22. September 1913.
89. Blasenmole. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 38, Ergänzungsheft.
90. Geburtenrückgang und Kindersterblichkeit. Südd. Monatshefte 1914.
91. Zur Frage der ausschließlichen Strahlenbehandlung operierbarer Uteruskarzinome. Zentralbl. f. Gyn. 1915, Nr. 1.
92. Zur Kaiserschnittfrage. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 1.
93. Zur Pathologie des Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 46, Heft 4.
94. Zur Frage der Prolapsoperation. Zentralbl. f. Gyn. 1916, Nr. 45.
95. Über Schwangerschafts- und Geburtsstörungen nach antefixierenden Operationen am Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 46, Heft 1.
96. Über einige seltenere Erkrankungen der Portio vaginalis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50, Heft 1.
97. Zur operativen Behandlung der weiblichen Epispadie. Bayr. Ges. f. Geb. u. Gyn., Nürnberg, 30. Januar 1921.
98. Zur Frage der Suprafoetatio. Deutsche Gesellsch. f. Gyn. Innsbruck, 7. bis 10. Juni 1922.
99. Beiträge zur forensischen Geburtshilfe. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 1, 7, 12, 14, 18, 24.

Mit Hofmeier ist wieder einer jener Gynäkologen dahingegangen, die den Ruhm der deutschen Gynäkologie in der Welt begründet haben. Er war eine sehr charakteristische, durch ihre gleichmäßige, vornehme Ruhe ausgezeichnete Persönlichkeit. An ihm war nichts Faszinierendes, Fortreißendes oder Brillierendes, aber dafür war an ihm auch nichts Falsches, Berechnendes oder Zweideutiges. Dieser Mann war in allem, was er tat, sprach und schrieb, zuverlässig bis in die kleinste Nebensächlichkeit hinein, absolut wahr und absolut unbestechlich. Er verdiente und genoß stets und überall ein schrankenloses Vertrauen. Er hat seiner Wissenschaft in uneigennütziger und selbstloser Weise bis zum Tode gedient und hat insbesondere der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie bis zum Beginn seiner letzten Erkrankung sein volles Interesse bewahrt.

Als ich den Ruf als Nachfolger Bumms erhalten hatte, bat er mich, in die Redaktion der Zeitschrift einzutreten und sie nach seinem Tode weiterzuführen. Ich bin dieser mich ehrenden Aufforderung gefolgt, trotzdem die Leitung des Zentralblattes für Gynäkologie meinen Bedarf an redaktioneller Tätigkeit bereits reichlich deckt.

Nachdem jetzt der Tod den hochverdienten Mann dahingerafft hat, halte ich es für meine Pflicht, das angetretene Erbe in seinem Sinne weiter zu verwalten und für das weitere Gedeihen und die Vorwärtsentwicklung auch der „Zeitschrift“ mit ganzer Kraft mich einzusetzen. Stoeckel, Berlin.

Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

Sehr verehrter Herr Geheimrat!

Wenn wir zu Ihrem 60. Geburtstag so in aller Öffentlichkeit zu Ihnen kommen, so machen wir von einem Recht Gebrauch, das auch andere Schulen geübt haben. Auf die Initiative von M a r t i u s hin haben wir uns vereint, um Ihnen, dem warmen Förderer wissenschaftlichen Strebens, am heutigen Tage zu zeigen, daß wir arbeiten. Nicht als ob wir Ihnen etwas Besonderes brächten; nein, nur von unserem Streben und Wollen soll es Ihnen sagen. Nehmen Sie die Beiträge, die wir in dieser Phase unserer Arbeit eben bringen können, mit der gleichen Güte auf, mit der Sie stets unserer aller Entwicklung gefördert haben!

Unser innigster Wunsch ist es, daß Sie uns wie bisher so auch fernerhin erhalten bleiben als Zuflucht in schweren Tagen und als Leiter, wenn wir irren. Lenken und der Kritik zuführen kann nur eine Stelle, deren Güte feststeht. Deshalb bedürfen wir Ihrer so sehr. Aber über unseren kleinen Kreis hinaus braucht die Wissenschaft Ihre Erfahrung und Urteilskraft, die in seltener Weise dem Reichtum der Erscheinungen gerecht wird und in oft bewunderter Treffsicherheit den Kern des Problems klar herauszuschälen vermag.

Im Namen ihrer dankbaren Schüler

H i n s e l m a n n.

Hosted by Google

Hosted by Google

I.

Aus der Universitätsfrauenklinik Königsberg
(früher Geheimrat Winter, jetzt Prof. Zangemeister).

Die medizinischen Indikationen zum künstlichen Abort in Gegenwart und Zukunft.

Von Privatdozent Dr. **H. Naujoks.**

Jede Stellungnahme zu den Indikationen für eine Schwangerschaftsunterbrechung muß subjektiv gefärbt sein, sie wird in der Hauptsache die Erfahrungen eines einzelnen, einer Klinik enthalten; sie kann unbedingte Gültigkeit auch nur für eine bestimmte Zeitspanne haben und muß sich ändern mit der Auffassung von den Krankheitsbildern, mit dem Stand der internen Therapie, mit den Resultaten weiterer Forschungen.

Die 1918 erschienene Monographie von Winter und seinen Schülern über die „Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft" bildet den Beginn einer systematischen Erforschung und Bearbeitung dieses wissenschaftlich so interessanten und praktisch so wichtigen Problems. Das Buch sollte keineswegs starre, unabänderliche Vorschriften und allzeit gültige Anzeigen bringen, sondern es sollte vor allem zu neuen Untersuchungen und Arbeiten anregen. Diesen Zweck hat es voll und ganz erfüllt; ein großes Material ist zusammengetragen, zahlreiche Autoren sind zu Worte gekommen.

Eine kürzlich erschienene Schrift Winters verwertet die eigenen Beobachtungen und die Erfahrungen anderer bis in die neueste Zeit, insbesondere auch die Antworten einer Reihe deutscher Gynäkologen auf eine Rundfrage, und fixiert kurze, präzise Leitsätze. Da sich dieses Buch aber an den Praktiker wendet, so ist es lehrbuchmäßig gefaßt, berücksichtigt nicht das vollständige Zahlenmaterial der jüngsten Literatur und vermeidet auch ausführliche Auseinandersetzungen mit abweichenden Ansichten.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es daher sein, unter Benutzung des gesamten Schrifttums, unter Würdigung neuester Statistiken, unter Auswertung der Antworten von 23 der namhaftesten Fachvertreter eine breite Basis zu schaffen und die verschiedenen Ansichten kritisch gegeneinander abzuwägen. Dabei soll keine unfruchtbare Polemik getrieben werden, kein Streit um prinzipielle Meinungen entstehen, sondern es soll versucht werden, die Ergebnisse und Erfahrungen anderer mit unseren und miteinander in Einklang zu bringen, damit ein einheitlicher, fest fundierter Bau entstehe.

Hosted by Google

1. Abschnitt.

Die wichtigsten der gegenwärtig herrschenden medizinischen Indikationen.

Dieses Kapitel stellt eine Ergänzung, gewissermaßen eine Weiterführung der betreffenden Abschnitte der Winterschen Monographie aus dem Jahre 1918 dar.

Hyperemesis gravidarum.

Bei dem übermäßigen Erbrechen Schwangerer sieht man absolut fließende Übergänge von den leichten, rein psychisch bedingten Formen zu den schwersten Intoxikationen des Gesamtorganismus. Die Prognose im Beginne der Erkrankung zu stellen, ist enorm schwierig. Den ernsten und tödlichen Verlauf der Hyperemesis können wir durchaus nicht als ein „exzeptionell seltenes" (Kupferberg) Ereignis ansehen. In der Winterschen Monographie werden 4 Fälle aus unserer Klinik mitgeteilt, die letal endeten; auch später haben wir noch eine Reihe von schweren Fällen gesehen, wie sie in solcher Häufung kaum je von anderer Seite berichtet werden.

Im letzten Jahrzehnt sind in unserer Klinik 82 Fälle von Hyperemesis behandelt worden, 12mal mußte bei strengster Indikationsstellung der künstliche Abort eingeleitet werden; von diesen 12 Frauen gingen 2 kurz nach der Unterbrechung der Schwangerschaft zugrunde, der Eingriff war also zu spät vorgenommen worden.

Aus der Literatur kann ich auch noch eine Anzahl solcher schweren Fälle zusammenstellen: Henrikson berichtet über einen tödlich verlaufenen Fall, bei dem nur psychische Symptome auf einen schweren Verlauf hindeuteten, Sellers hat 16 Fälle schwerer Hyperemesis klinisch behandelt, davon sind ihm 7 gestorben. Speidel verlor von 24 Frauen 2, Warnekros teilt uns brieflich einen Fall von rezidivierender Hyperemesis mit, der zu spät in die Klinik eingeliefert wurde, so daß die Unterbrechung die bestehende Intoxikation nicht mehr beeinflussen konnte.

Leider gibt uns die klinische Beobachtung (Puls, Temperatur, Allgemeinzustand, Psyche usw.) keinen befriedigenden Aufschluß über die Prognose, und auch neuere biologische Proben (Leber-, Nierenfunktionsprüfungen, Stoffwechseluntersuchungen) haben uns nicht sehr viel vorwärts gebracht. Bei der verschiedenen Schnelligkeit, mit der eine Intoxikation zur Bedrohung des Lebens führt, wird im Einzelfalle doch stets eine gewisse Unsicherheit über den Zeitpunkt der Schwangerschaftsunterbrechung bleiben. Über 2 Fälle kann ich berichten, bei denen der Abort sofort beim ersten Auftreten von Albumen, bei Abwesenheit aller sonstigen toxischen Zeichen eingeleitet wurde, trotzdem gingen die Frauen unter typischen, auch autoptisch bestätigten Intoxikationserscheinungen zugrunde.

Menge lehnt den Abortus arteficialis bei Hyperemesis prinzipiell ab, weil

Hosted by Google

bei rationeller konservativer Behandlung auch toxische Fälle gelegentlich noch zu heilen sind. Wenn diese Schiffbruch gelitten hat, wäre die Unterbrechung der Schwangerschaft ebenfalls wirkungslos.

Franz spricht sich auch gegen den Abort bei Hyperemesis aus.

Die allermeisten Fachvertreter erkennen die Berechtigung zu aktivem Eingreifen an bei beginnender Intoxikation.

Sarwey hält die Unterbrechung auch dann schon für berechtigt, wenn, sicher objektiv nachgewiesen, trotz der üblichen Behandlung fortschreitende Gewichtsabnahme zu konstatieren ist.

Für die Festlegung der toxischen Symptome werden von einigen Autoren neue Beiträge geliefert:

v. Franqué weist darauf hin, daß hochgradige, zu Ileus führende Darmparese gelegentlich auch zu den toxischen Zeichen gehören kann und bei länger andauernder Hyperemesis erhöhte Aufmerksamkeit erfordert (1 Todesfall).

v. Jaschke nennt als bedrohliche Symptome fortgesetzte Gewichtsabnahme, Vermehrung der Azetonkörper im Harn, Pulsbeschleunigung, Temperaturerhöhung, Apathie, Halluzinationen.

Sellheim hebt als ominös hervor das Absinken der Urinmengen, verbunden mit Abnahme des Körpergewichtes.

Heynemann beachtet in erster Linie den Allgemeinzustand, einzelne Symptome sind nicht entscheidend. Auf eine Organschädigung weisen hin Ikterus, zerebrale Erscheinungen, Neuritis, Schwangerschaftsniere. Von den Leberfunktionsprüfungen und den Stoffwechseluntersuchungen verspricht sich Heynemann keine weitere Klärung der Indikationsstellung.

Henkel hält bei der Entschließung zum künstlichen Abort die Berücksichtigung der konstitutionellen Seite für grundlegend.

Füth weist auf die Komplikationen von Hyperemesis und Lungentuberkulose hin.

Gauß warnt vor Überschätzung des Symptoms Ikterus, dieser vergeht bisweilen auch ohne Unterbrechung.

Die prinzipiell ablehnende Stellung einzelner Autoren können wir auf Grund eigener Erfahrung und der oben erwähnten letalen Ausgänge der Literatur keinesfalls als berechtigt anerkennen. Die toxische Hyperemesis, die lediglich durch die Schwangerschaft erzeugt wird, kann absolut sicher durch die Fortnahme der Gravidität geheilt werden. Es kommt nur auf die Wahl des Zeitpunktes an, damit möglichst keine Frucht unnötig geopfert wird, vor allem aber keine Frau stirbt.

Zusammenfassend kann man sagen: Die überwiegende Mehrzahl der maßgebenden Autoren erkennt die schweren Gefahren einer länger dauernden Hyperemesis an und ist von dem Erfolg der Unterbrechung der Schwangerschaft überzeugt.

Hosted by Google

Maßgebend für unser Handeln ist niemals das subjektiv oder auch objektiv schlechte Befinden, sondern ein Symptom drohender Vergiftung des Körpers.

Die Festlegung der „ersten toxischen Erscheinungen" — wie sie besonders von Henkel gefordert wird — ist sehr schwer.

Hierin immer noch größere Sicherheit und Erfahrung zu bekommen, muß das Bestreben weiterer Forschung in dieser Richtung sein.

Chorea gravidarum.

Die Chorea in der Schwangerschaft, die auftreten kann als Rezidiv einer Jugendchorea wie auch als eigentliche Chorea gravidarum, ist eine seltene Erkrankung, über die der einzelne sich kaum je eine größere Erfahrung erwerben kann.

Die Gefahren bestehen als Folge der Muskelzuckungen in Kräfteverfall, erschwerter Nahrungsaufnahme, Respirationsstörungen, Verletzungen, Infektionen, psychischen Veränderungen usw. Die Unterbrechung der Schwangerschaft bei diesen schweren Fällen ist aber kein sicheres Heilmittel. Eine ganze Reihe von Frauen geht trotz des Eingriffes schnell zugrunde, ja bisweilen hat man direkt eine Verschlimmerung des Zustandes im Anschluß an den Eingriff gesehen, so daß der künstliche Abort nicht nur eine unzuverlässige, sondern sogar gefährliche Therapie darstellen kann.

Andererseits liegen Beobachtungen über ganz eklatante Besserung nach Entleerung des Uterus vor, so daß es nur darauf ankommt, die geeigneten Fälle herauszufinden, bei denen der Abort unbedingt notwendig, ungefährlich und erfolgversprechend ist. Über die Möglichkeit der Auswahl solcher Fälle herrscht noch manche Unklarheit.

Matthaei sah bei einem Fall schwerer Chorea auffallende Besserung nach Injektion von Schwangerenserum; doch war er wenige Tage später wegen fortschreitender Verschlechterung des psychischen Befindens zum Abort gezwungen, der eklatanten Erfolg hatte und anscheinend eben noch rechtzeitig gemacht war, um schwerste unheilbare Störungen der Psyche zu verhüten. Ein anderer Fall reagierte weder auf Salizyl, noch Atropin, noch Salvarsan, noch Narkotika; auf eine Behandlung mit Ovariallipoid und Plazentarextrakt trat zwar auch keine Besserung der Chorea, wohl aber der Spontanabort ein.

Stoeckel konnte durch Neosalvarsaninjektionen alle choreatischen Symptome zum Schwinden bringen und die Schwangerschaft erhalten. Levy berichtet über 2 Fälle, bei denen zunächst alle Behandlungsmethoden versagten und erst die unspezifische Proteinkörpertherapie eine Besserung brachte und den Abort vermeiden half. Wiegels berichtet ebenfalls über einen schweren, durch Abortus artefic. und nachfolgende Behandlung mit Chloral und Morphium geheilten Fall. Kaltenbach beschreibt eine am Ende der Gravidität auftretende Chorea, die trotz Sectio caesarea ad exitum kam.

Hosted by Google

Bei den ausführlichen Autopsiebefunden finden sich einesteils schwere degenerative und entzündliche Veränderungen im Gehirn, besonders im Corpus striatum, andererseits merkwürdige Kombinationen zwischen Leber- und Nierenkrankheiten, wie sie von der Hyperemesis uns bekannt sind, und septischen Veränderungen, besonders am Herzen.

An unserer Klinik haben wir im letzten Jahrzehnt 4 Fälle von Chorea beobachten können. Einen Fall schalten wir von vornherein aus, es war eine Jugendchorea, die nach Masernerkrankung im 8. Lebensjahr aufgetreten war und in der Schwangerschaft ein mittelschweres Rezidiv aufwies, das sich ohne Behandlung noch ante partum erheblich besserte, um im Wochenbett vollkommen zu schwinden. Die anderen 3 Fälle gehörten der Gruppe der Chorea gravidarum an, 2 verliefen leicht, einer tödlich.

Der 1. Fall betraf ein junges Mädchen, das nach schwerer psychischer Alteration gegen Ende der Gravidität choreatische Erscheinungen bekam. Unter Narkotizis und sorgfältiger Pflege trug die Patientin aus, im Wochenbett gingen die Erscheinungen zurück.

Den 2. Fall haben wir vor kurzem beobachtet. Die Zuckungen hörten hier in klinischer Behandlung schon um die Mitte der Gravidität auf; die Schwangerschaft blieb erhalten.

Der 3. Fall verlief tödlich (siehe Mon. Bd. 62). Die schweren choreatischen Erscheinungen im 4. Graviditätsmonat gingen auf konservative Therapie nicht zurück. Nach Auftreten von hohem Fieber, Albuminurie und Zylindrurie wird die Schwangerschaft unterbrochen. Bald danach trat unter Zunahme der Konvulsionen der Tod ein.

In unserer Fachgesellschaft wies Geheimrat Winter damals auf die Ähnlichkeit dieser Symptome und Befunde mit denen der toxischen Hyperemesis hin und faßte demnach diesen Fall als Schwangerschaftstoxikose auf.

Die Rundfrage bei den Universitätskliniken Deutschlands hat neue oder vollkommen abweichende Gesichtspunkte nicht ergeben. Eine ganze Anzahl der Autoren hat keine eigenen Erfahrungen über dieses Krankheitsbild. Die prinzipielle Unterbrechung bei Auftreten einer Chorea gravidarum wird von niemand gefordert. Die meisten sind für den Abortus artefic. in „schweren Fällen", doch werden kaum irgendwo die klinischen Zeichen eines solchen schweren Verlaufes angegeben. Oftmals wird die Indikationsstellung vollkommen dem Psychiater überlassen.

v. Franqué hat einmal unterbrechen müssen und guten Erfolg erzielt. Wintz weist auf die Bedeutung ausgesprochener schwerer Schwangerschaftsrezidive für die Indikationsstellung hin. In Heidelberg wurden einige schwere Fälle in der letzten Zeit der Schwangerschaft beobachtet; eine Unterbrechung kam nicht mehr in Frage, da die Geburt schon im Gange war. Alle Fälle verliefen tödlich. v. Jaschke ist für den Abortus artefic., wenn auf die übliche Ruhetherapie keine Besserung eintritt, bei Komplikation mit einem Herzfehler, bei fortschreitender Kräfteabnahme.

Die Indikationsstellung formuliere ich kurz folgendermaßen:

Exazerbationen der Jugendchorea und leichte Formen der Chorea gravi-

Hosted by Google

darum erfordern im allgemeinen niemals die Unterbrechung der Schwangerschaft.

Bei schweren Fällen, die sich kennzeichnen durch akuten Beginn, Rezidivierung, Ausbreitung der Zuckungen auf lebenswichtige Muskelgruppen, durch Komplikationen mit Herz-, Nieren-, Lungenkrankheiten, mit Psychosen wird man eine Rettung durch die Entleerung des Uterus versuchen, wenn die medikamentöse Therapie (Narkotika, Neosalvarsan, Proteinkörper usw.) versagt hat.

Bei Auftreten toxischer Symptome, wie wir sie von der Hyperemesis kennen, ist schleunigstes Eingreifen notwendig.

Einen kleinen Fortschritt gegen früher bedeutet hier die Vermehrung des anwendbaren Arzneischatzes und damit die Möglichkeit etwas längeren Zuwartens.

Hydrops — Nephropathie — Eklampsie.

Der einfache Hydrops gravidarum, der bei genauem Fahnden sehr häufig beobachtet wird, kann wohl recht erhebliche Grade erreichen, bringt aber kaum je eine eigentliche Lebensgefahr mit sich. Mitbeteiligung der serösen Höhlen mit bedrohlichen Erscheinungen kommt außerordentlich selten vor. Der von Sachs mitgeteilte Fall von Hydrothorax mit Verdrängungserscheinungen, in dem aus Indicatio vitalis die Schwangerschaft unterbrochen werden mußte, ist nicht vollkommen geklärt in bezug auf Komplikationen mit chronischer Nephritis und Herzschwäche.

Im allgemeinen wird der reine Hydrops, mag er noch so hohe Grade erreichen, die Anzeige für den Abortus artefic. niemals geben.

Die aus dem Hydrops hervorgehende oder mit ihm zusammen entstehende Affektion der Niere, die Nephropathia gravidarum, stellt nun schon ein ernsteres Stadium dar, das zwar an sich noch keine schlechte Prognose bietet, das aber eine Reihe schwerer Komplikationen in seinem Gefolge haben kann. Ich hebe drei Punkte besonders heraus: die vorzeitige Plazentarlösung, die Augenkomplikationen und drittens die Präeklampsie, gekennzeichnet durch das Ansteigen des Blutdruckes und durch zerebrale Symptome.

Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta ist ein äußerst schweres, schnellste sachgemäße Hilfe erforderndes Krankheitsbild, das aber nur relativ selten beobachtet wird (nach Jaschke-Pankow 1 Fall auf 1000 Geburten). Diese Komplikation tritt nicht nur im Verlauf einer Nephropathia gravidarum, sondern auch infolge anderer Ereignisse auf (Trauma, chronische Nephritis, unbekannte Ätiologie). Anderseits führt nur etwa jede zehnte oder zwanzigste Nephropathie zu einer vorzeitigen Plazentarablösung.

Vorboten dieser schweren Komplikation gibt es nicht; und es ist natürlich bei der Unmöglichkeit der Auswahl gefährdeter Fälle ganz indiskutabel, etwa bei jeder Nephropathie den Abortus artefic. prophylaktisch lediglich des-

Hosted by Google

halb einzuleiten, weil in einem kleinen Prozentsatz der Fälle eine Plazentarablösung bei der Geburt eintreten könnte, die in sachverständiger Hand durchaus einer erfolgreichen Therapie zugängig ist.

Schwerer zu bewerten sind schon die Augensymptome und -erkrankungen. Die subjektiven Beschwerden wie Flimmern, Funkensehen, Nebelsehen sind meist zerebral bedingt und gehören damit zum Bilde der Präeklampsie; die wir später näher betrachten werden. Hier kommt es zunächst nur auf die schweren organischen Veränderungen des Augenhintergrundes an.

Weder über die Prognose dieser Augenerkrankungen, noch über ihre prognostische Bedeutung für die Beurteilung der Nierenerkrankung, noch über den Zusammenhang der beiden Krankheitsbilder überhaupt herrscht Einigkeit unter den Autoren. Aus der Königsberger Klinik sind von Sachs und vor kurzem erneut von Fink umfangreiche Untersuchungen und Nachuntersuchungen über diese Fragen an einem Material von 22 Jahren angestellt worden.

Von den nephropathischen Frauen klagten 27 % über Sehstörungen, die meist nur ganz gering und vorübergehend waren. Die Augenspiegeluntersuchung ist in 23 Fällen von Nephropathie vorgenommen, sie ergab 4mal einen positiven Befund (Retinitis albuminurica). Eine Schwangerschaftsunterbrechung wurde niemals ausgeführt, die Erscheinungen gingen noch in der Gravidität oder kurz post partum erheblich zurück. Nach mehreren Jahren konnten aber noch Reste dieser Erkrankung nachgewiesen werden, ohne daß jedoch die Sehkraft eine nennenswerte Beeinträchtigung erfahren hatte.

Bei Retinabefund Nephropathischer kann man ohne Schaden zunächst abwarten und sehen, ob der Prozeß nicht unter der üblichen Nephropathiebehandlung zurückgeht; erst bei längerem Bestehen oder Fortschreiten ist aktives Vorgehen angebracht.

Ähnlich zu bewerten ist die Ablatio retinae, die Sachs, Schiötz, Fink u. a. bei schwerer Nephropathie beobachtet haben. Die abgehobene Netzhaut legt sich bisweilen noch in der Schwangerschaft an, und es kommt zu keiner stärkeren Herabsetzung der Sehkraft. Bei längerem Bestehen kann man sich aber nach dem Urteil der Ophthalmologen nicht auf so glückliche Ausgänge verlassen und muß dann im Interesse der Erhaltung des Augenlichtes ohne Rücksicht auf die Frucht eingreifen.

Eine vollkommene Amaurose wurde sowohl bei Eklampsie wie auch bei ausgesprochener Nephropathie beobachtet. Der Erblindungszustand hielt etwa 2 Tage an und schwand noch vor oder kurz nach der Entbindung, das Sehvermögen war auch in der Folgezeit nicht weiter beeinträchtigt. Fink hält demnach in Übereinstimmung mit den meisten anderen Autoren die akute Erblindung bei Eklampsie und bei Nephropathie für harmlos und keines aktiven Vorgehens bedürftig im Gegensatz zu der urämischen Amaurose der chronischen Nephritis.

Hosted by Google

So sehen wir, daß die Komplikation mit Augenerkrankungen recht selten ist und nur in vereinzelten Fällen unseren konservativen Standpunkt bei der Behandlung der Nephropathie wandeln kann.

Die Praeeklampsie, deren Anzeichen schnelles Ansteigen des Blutdruckes und Auftreten zerebraler Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen) sind, gehört nicht mehr zum Bilde der Nephropathie. Sie ist dadurch bedingt, daß die hydropischen Erscheinungen auch das Zentralorgan ergriffen haben; der Ausbruch der eklamptischen Krämpfe steht dann unmittelbar bevor.

Wenn dieser präeklamptische Zustand nicht schnellstens auf Aderlaß, Lumbalpunktion oder Subokzipitalstich, Narkotika zurückgeht, dann darf man vor einer Unterbrechung der Schwangerschaft auch bei Unreife des Kindes nicht zurückschrecken, weil in dieser Prophylaxe unser Hauptkampfmittel gegen die Eklampsie liegt. Der Entschluß wird dadurch erleichtert, daß dieses schwere Bild fast stets erst in den allerletzten Monaten auftritt, überdies das Kind bei konservativem Verhalten oftmals verloren ist.

Nach den Mitteilungen von W i e l o c h aus der Marburger Klinik wurde dort im Laufe von 9 Jahren die Schwangerschaft 5mal durch Sectio caesarea oder Kolpohysterotomie wegen präeklamptischer Symptome unterbrochen; in 3 Fällen handelte es sich um reife, lebende Kinder, in einem um ein abgestorbenes, im 5. Falle um ein unreifes Kind. Die Frankfurter Klinik berichtet über 5 Fälle von Präeklampsie: 3mal Sektio mit Ausgang in Heilung, ein Spontanabort, ebenfalls geheilt, ein Exitus im 8. Monat vor der Unterbrechung. In der W i n t e r schen Klinik sind wir in der Gravidität bei präeklamptischen Symptomen stets mit konservativen Maßnahmen ausgekommen.

Die ausgebrochene Eklampsie wird einen aktiven Standpunkt eher rechtfertigen. Doch liegt es vollkommen außerhalb des Rahmens dieser Arbeit, auf die verschiedenen Behandlungsgrundsätze dieser schweren und wichtigen Erkrankung einzugehen, da es sich fast stets um Maßnahmen während der Geburt oder zum mindesten in den letzten Wochen der Schwangerschaft handelt, bei denen eine Opferung des klindlichen Lebens im Interesse des mütterlichen nicht in Frage kommt.

Die sehr seltenen Fälle von Eklampsie in frühen Schwangerschaftsmonaten bereiten der Diagnosenstellung die allergrößten Schwierigkeiten. Auf differentialdiagnostische Feinheiten einzugehen, würde hier viel zu weit führen. Bei der Unklarheit und Schwere der Fälle erscheint ein aktives Vorgehen mit Opferung der Frucht bei ernst aussehendem Allgemeinzustand durchaus gerechtfertigt.

Wir sahen 3 Fälle solcher wahrscheinlichen Früheklampsie mit 2 letalen Ausgängen.

Zu dem Thema Nephropathie mit ihren Folgeerscheinungen sind die Antworten der befragten Autoren durchweg sehr ausführlich ausgefallen, so daß ich es für richtig halte, hierauf näher einzugehen.

Hosted by Google

Nur fünf Kliniken schließen sich dem in der Winterschen Monographie dargelegten Standpunkt vollkommen an. Die anderen weichen alle mehr oder weniger, und fast stets nach der aktiveren Richtung ab.

Franz unterbricht bei Komplikationen mit Augenstörungen, auch v. Jaschke, Henkel nennen das Auftreten einer echten Retinitis albuminurica als strikte Indikation, Sellheim ist meist für Abwarten bis zur Lebensfähigkeit des Kindes, außer bei Retinitis und Netzhautablösung. Heynemann sieht die Nephropathie als Grund zur Unterbrechung an sowohl bei Ablatio retinae wie bei Auftreten einer Retinitis mit Sehstörungen, die nicht immer erst mit drohender Eklampsie zusammen aufzutreten braucht. Nur in Ausnahmefällen soll bei einer Retinitis mit dem Abort oder der Frühentbindung unter Beobachtung eines Augenarztes gezögert werden, weil lang dauernde Sehstörungen drohen. Zentralbedingte Augensymptome ohne Hintergrundsveränderungen werden als präeklamptische Erscheinungen angesehen und dementsprechend bewertet.

Zangemeister und Menge lehnen die Retinitis und die Netzhautablösung bei reiner Nephropathie ab und halten diese Fälle dann stets für Kombinationen mit echter Nephritis.

Noch erheblich ernster als die Augenstörungen wird von den Autoren der präeklamptische Symptomenkomplex beurteilt. Die Mehrzahl ist unbedingt für Unterbrechung der Schwangerschaft. Allerdings ist aus den Antworten nicht immer sicher zu ersehen, ob nur von der Einleitung der Frühgeburt bei lebensfähigem Kinde die Rede ist, oder ob auch ein Abortus artefic. mit Vernichtung der Frucht gemeint ist.

Döderlein, v. Franqué, Heynemann, Sarwey, Zangemeister leiten bei Präeklampsie mit den bekannten Symptomen der Blutdrucksteigerung, der Kopfschmerzen, des Augenflimmerns die Frühgeburt oder auch den Abort ein. Dem Ansteigen des Blutdruckes wird eine besonders große Bedeutung von der Marburger und der Hamburger Klinik beigemessen.

Schröder tritt für die Schwangerschaftsunterbrechung auch bei reiner Nephropathie ein, wenn konservative Maßnahmen in absehbarer Zeit kein Zurückgehen der schweren Erscheinungen zur Folge haben.

Henkel und Sarwey erklären sich direkt für eine prophylaktische Indikation.

So sehen wir bei den meisten Kliniken, sowie auch in der Literatur der letzten Jahre einen etwas aktiveren Standpunkt als den der Monographie vertreten.

Bei diesem ganzen Krankheitskomplex, der doch fast stets erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auftritt, wird unser Handeln sehr wesentlich von dem Reifezustand der Frucht abhängen. Bei Frühreife oder Lebensunfähigkeit wird man in allen diesen Fällen ein Hinausschieben des Eingriffes versuchen, wenn nicht akute Lebensgefahr besteht.

Hosted by Google

Zusammenfassend möchte ich mich dahin äußern: Der reine Hydrops gravidarum gibt keinen Anlaß zur Unterbrechung der Schwangerschaft.

Die Nephropathie verlangt im allgemeinen ebenfalls weder Abort noch Frühgeburt. Nur höchst selten wird eine rationelle konservative Therapie wirkungslos bleiben. Bei Bestehenbleiben schwerer Symptome oder bei deutlicher Verschlimmerung wird von manchen Seiten in Ausnahmefällen die Unterbrechung empfohlen.

Augenstörungen mit positivem Hintergrundsbefund sind, soweit sie bei reiner Nephropathie überhaupt vorkommen, ziemlich ernst zu bewerten. Sie erfordern wohl nicht schnellstes Handeln, machen aber genaueste Beobachtung notwendig und dulden auch kein allzu langes Abwarten.

In der Beurteilung des präeklamptischen Zustandes finden wir meist einen recht aktiven Standpunkt vertreten, besonders nach dem 7. Schwangerschaftsmonat.

Die seltenen und vielfach recht unklaren Fälle von Eklampsie früher Monate rechtfertigen wegen ihrer unsicheren Prognose auch eine Opferung der Frucht.

Lungentuberkulose.

Über die Komplikation von Schwangerschaft mit Lungentuberkulose, die praktisch die allergrößte Bedeutung hat und die in erster Linie immer wieder zur Bearbeitung dieser Frage des künstlichen Abortes Anlaß gibt, ist in den letzten Jahren recht viel publiziert worden. Daß ein tuberkulöser Organismus den Gestationsprozeß sehr schlecht verträgt, daß er nur sehr selten unbeeinflußt bleibt, wird noch immer nicht allseitig anerkannt. Ausländische Autoren (Etcheverry, Müller, Elmgreen) vertreten vielfach einen sehr optimistischen Standpunkt, und auch Menge hält, besonders auf Grund bevölkerungsstatistischer Untersuchungen von Schultze-Rhonhof, einen ungünstigen Einfluß der Gestationsvorgänge auf den tuberkulösen Organismus für nicht erwiesen. Demgegenüber scheint uns nach eigenen Erfahrungen und den Mitteilungen Pankows und anderer die deletäre Einwirkung der Gravidität sicher zu sein.

Ohne ausführlicher auf diese höchst interessante und wichtige Streitfrage einzugehen, ohne die Art der Beeinflussung der Tuberkulose durch die Schwangerschaft zu erörtern, wende ich mich unserer eigentlichen Aufgabe zu, der Aufstellung allgemeingültiger Regeln, welche Formen und Stadien der Lungentuberkulose nach den überreich vorliegenden praktischen Erfahrungen die Unterbrechung der Schwangerschaft ratsam erscheinen lassen.

Ich kann mich hier kürzer fassen, da vor 4 Jahren von unserer Klinik (Winter-Offermann) die Richtlinien erneut festgelegt worden sind.

Die latente Form der Lungentuberkulose, die klinisch symptomlose, die also lediglich bei genauester Untersuchung noch nachgewiesen werden kann, wird im ganzen einheitlich beurteilt. Die allermeisten Bearbeiter dieses Themas

Hosted by Google

sind strikte gegen eine Unterbrechung, nur hier und da wird eine geringfügige Einschränkung gemacht (hereditäre Belastung, schlechte soziale Verhältnisse u. ä.). Melion unterbricht auch bei latenter Tuberkulose, wenn die Schwangerschaft kurz nach dem Stillstand des Prozesses eintritt. Elmgreen richtet sich nur nach dem Grad der Herabsetzung der Körperkräfte der schwangeren Frau, gleichgültig, ob die Tuberkulose aktiv ist oder nicht. Gauß ist auch bei latenter Phthise für Unterbrechung bei vorhandenen Kindern, bei schlechter sozialer Lage, bei überstandenen Exazerbationen.

Die Mitteilung einiger Resultate über die Nachuntersuchungen bei der latenten Tuberkulose ergibt folgendes:

Pankow-Küpferle konstatierten 14 % Verschlimmerung und 3,5 % Mortalität. Winter-Offermann fanden nach ½ Jahr bei 23 % der Fälle eine Verschlimmerung des Prozesses. Weymeersch und Olbrechts sahen bei 75 Fällen mit benigner Tuberkulose (vernarbte, fibröse Formen) in 5 % schwere Verschlechterungen des Zustandes und in 5 % Todesfälle innerhalb der nächsten 2 Jahre. Sellheim hat 13 Fälle von inaktiver Tuberkulose, bei denen der Abort abgelehnt wurde, weiter verfolgt und gefunden, daß der Prozeß 12mal inaktiv blieb und nur 1mal „leicht aktiv" wurde.

Etwas abweichend sind die Ergebnisse der Untersuchungen Schuhmachers: in 14 Fällen wurde vom Internisten auf Grund mehrtägiger Beobachtung und Untersuchung die Diagnose auf einen latent-inaktiven Prozeß im ersten Turbanstadium gestellt; 5 Frauen starben im Wochenbett, bei 3 verschlimmerte sich die Tuberkulose nach dem Partus, nur 6 überstanden die Geburt gut und zeigten ein Latentbleiben des Lungenprozesses. Schuhmacher versucht diese auffallend ungünstigen Resultate zum Teil zu erklären mit den Kriegsverhältnissen, der schlechten Ernährung und der schweren Arbeit.

Im allgemeinen verlangt also eine latente Tuberkulose nicht die prinzipielle Unterbrechung der Schwangerschaft, sondern es kommt nur darauf an, durch besonders sorgfältige Beobachtung und regelmäßige Nachuntersuchungen auch die 15—20 % Verschlimmerungen rechtzeitig zu entdecken und schleunigst dem künstlichen Abort zuzuführen. Die Beobachtungen Schuhmachers weisen nachdrücklich darauf hin, wie wichtig und verantwortungsvoll hier eine häufige Kontrolle und schärfste Überwachung ist. Auch v. Jaschke hebt die Gefahr des Wiederaufflackerns eines latenten inaktiven Prozesses in der ersten Schwangerschaftshälfte hervor.

Die praktisch noch wichtigere Frage ist die nach unserem Verhalten bei der manifesten Tuberkulose. Und hierin gipfelt überhaupt die Bedeutung der ganzen Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Lungentuberkulose und Gestationsprozeß.

Sollen wir bei der manifesten Form prinzipiell unterbrechen oder sollen wir auch hier noch individualisieren?

Hosted by Google

In der Monographie hat Winter den letzten Weg empfohlen; er hält den Abort nur in einer ausgewählten Anzahl von Fällen manifester Tuberkulose für indiziert und wartet bei den übrigen unter sorgfältiger Kontrolle zunächst ab, ob Kriterien für einen schweren Verlauf bzw. für eine Progredienz (hohes Fieber, schlechtes Allgemeinbefinden, Gewichtssturz u. a.) auftreten.

Dieser Standpunkt der weitgehenden Individualisierung ist von mehreren Seiten kritisiert worden, und Winter selbst ist nach weiteren Erfahrungen und Nachuntersuchungen an dem Material unserer Klinik von ihm abgegangen.

Im folgenden will ich kurz auf einige in der Literatur niedergelegte Ansichten der letzten Jahre und auf das Ergebnis der Rundfrage eingehen:

Nach Kupferberg kommt bei der Schwangerschaftstuberkulose niemals eine Unterbrechung, sondern nur eine interne oder besser Heilstättenbehandlung in Frage. Scherer nimmt auf Grund seiner Erfahrungen an einem großen Sanatorium ebenfalls einen recht konservativen Standpunkt ein. Er kann sich von dem regelmäßigen ungünstigen Einfluß der Schwangerschaft auf den Verlauf der Tuberkulose nicht überzeugen und sieht andererseits keinen frappanten Erfolg der Graviditätsunterbrechung. Bei 72 Fällen aktiver Lungentuberkulose war in 74% der Fälle der unglückliche Ausgang durch die Unterbrechung doch nicht aufzuhalten, und von 31 Frauen mit aktiver Tuberkulose, bei denen der Abort abgelehnt wurde, starben nur 3, während 12 noch mehrfach Schwangerschaften ohne Schaden durchmachten. Scherer kommt zu dem Schluß: Wenn die Tuberkulose in den ersten 3 Monaten tätig wird, kann die Unterbrechung in Erwägung gezogen werden.

Menge lehnt den Abort ab, weil der ungünstige Einfluß der Gravidität auf die Tuberkulose noch nicht feststeht, und weil es andererseits durchaus nicht erwiesen ist, daß die Unterbrechung einer Tuberkulösen den bis dahin verbliebenen Gesundheitszustand erhält.

Schweitzer konnte 81 Fälle offener, progredienter Lungentuberkulose nachuntersuchen; von diesen hatten sich 54% weiterhin verschlechtert, die Hälfte davon starb im ersten Vierteljahr.

Schuhmacher berichtet über 44 Fälle von manifester Tuberkulose, bei denen die Schwangerschaft unterbrochen wurde. Bei der Nachuntersuchung waren 17 verstorben, die überlebenden 27 waren sämtlich gebessert und hatten zum Teil noch Kinder geboren.

Sehr wertvoll ist Straßmanns Zusammenstellung der Ansichten von 44 angesehenen Gynäkologen über die Komplikation von Schwangerschaft mit Tuberkulose: 2 lehnen die Indikation bei Lungenerkrankungen überhaupt ab. Von den meisten wird der Nachweis eines aktiven fortschreitenden Prozesses verlangt, also Spitzenkatarrh mit Fieber, dauernde Gewichtsabnahme, ausgedehnte Infiltrationen oder Kavernen. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft unterbrechen 27 Autoren, davon 13 nur in den ersten 4 Monaten. In der

Hosted by Google

zweiten Hälfte unterbrechen noch 11, davon 4 immer, 7 mit Auswahl gelegentlich.

Pankow ist auf Grund großen und sorgfältig durchbeobachteten Materials zu der Auffassung gelangt, daß die manifeste Tuberkulose durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in 75 % ausgesprochen ungünstig beeinflußt wird. Er ist ein strikter Gegner der individualisierenden Indikationsstellung, weil für eine Sonderung der manifesten Formen in prognostisch günstige und ungünstige keine exakten Unterlagen vorliegen, weil bei einem Abwarten über die ersten Monate hinaus (zwecks Beobachtung) leicht der geeignete Augenblick zum wirkungsvollen Eingreifen verpaßt wird und damit die Kranke ihrem unentrinnbaren Schicksal verfallen ist.

Winter, der das Material der Königsberger Klinik erneut sorgfältigst hat nachuntersuchen lassen, konnte feststellen, daß bei der manifesten Lungentuberkulose in 86 % ein Fortschritt des Prozesses in der Schwangerschaft oder im Anschluß an das Wochenbett eintrat, daß man aber vor allem nicht in der Lage ist, diesen schlimmen Fortgang schon bei der ersten Untersuchung oder auch bei einer gewisse Zeit dauernden Beobachtung in den ersten Monaten der Schwangerschaft vorauszusagen. Bei 11 Fällen, welche keinerlei Zeichen von Progredienz boten, wurde der Abort abgelehnt; 4 Frauen wiesen Verschlechterung auf und starben nach 1—3 Jahren. Winter kommt zu dem Schluß, die individualisierende Auswahl der Fälle wegen des zu großen Risikos zu verwerfen und — ebenso wie Pankow — die prinzipielle Unterbrechung der Schwangerschaft innerhalb der ersten 7 Monate bei manifester Lungentuberkulose zu verlangen.

Die Resultate der nach diesen Grundsätzen ausgeführten Behandlung sind befriedigend. In Winters Sammelstatistik von 6 Autoren ergibt die Unterbrechung in den ersten 4 Monaten bei 167 Fällen 87 % Erfolge, für die Unterbrechung im 5.—7. Monat bei 99 Fällen 51 % Erfolge. Norris und Murphy konnten bei aktiver Tuberkulose durch Unterbrechung in den ersten 5 Monaten 65—70% günstig beeinflussen. Siegert hat 26 Fälle von aktiver Tuberkulose mit Amputation oder Exstirpation des Uterus behandelt und konnte in 20 Fällen Besserung erzielen. Zweifel berichtet über 32 künstliche Aborte wegen Tuberkulose, 18mal trat wesentliche Besserung, 7mal keine Veränderung, 2mal Verschlimmerung und 5mal tödlicher Ausgang ein.

Franz unterbricht stets bei manifester Tuberkulose, aber nie nach der 16. Woche. Heynemann operiert auch nur in den ersten 3—4 Monaten, und zwar wenn Progredienz oder schwerer Allgemeinzustand die manifeste Tuberkulose kompliziert. v. Franqué, Füth, Pankow, Zangemeister sprechen sich für die grundsätzliche Unterbrechung bei der manifesten Form aus.

Opitz vergewissert sich erst durch eine Beobachtung über das Fortschrei-

Hosted by Google

ten, ehe er den Abort einleitet. Nach dem 6. Monat wurde nie unterbrochen. In Zukunft wird er noch konservativer sein, weil er sich Gutes von der Röntgenbestrahlung verspricht. Wintz verlangt als Indikation einen manifesten fortschreitenden Prozeß, hebt aber die Bedeutung der Sanatorien für schwangere Frauen besonders hervor. Meyer, Höhne leiten den Abort nur bei vorhandener Progredienz bzw. bei sicher katarrhalischen Erscheinungen ein. Einzelne Kliniken kennzeichnen keinen festen Standpunkt, sondern lassen sich ganz von dem Urteil des Internisten und dem Allgemeinzustand der Frau leiten.

Bei der Lungentuberkulose kommen wir nach dieser ganz kurzen Übersicht (eine ausführliche Würdigung des sehr umfangreichen Schrifttums ist kaum möglich) zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die latente Form der Lungentuberkulose erfordert keinen künstlichen Abort; doch sind regelmäßige, häufige Nachuntersuchungen unbedingt notwendig, damit eintretende Verschlimmerung sofort erkannt und darauf die Unterbrechung eingeleitet werden kann.

2. Bei der manifesten Lungentuberkulose ist in den ersten 4 (höchstens 7) Monaten die prinzipielle Schwangerschaftsunterbrechung angezeigt. Ein Zuwarten ist nur unter ganz besonders gearteten Fällen gerechtfertigt und bleibt immer ein Wagnis.

3. Ein Eingriff in den letzten Monaten bei stärkerer Ausdehnung des Prozesses ist zwecklos und gefährlich.

Larynxtuberkulose.

Über die unheilvolle Beeinflussung der Kehlkopftuberkulose jeder Form und jeden Stadiums durch hinzutretende Schwangerschaft herrscht im allgemeinen Einigkeit unter Laryngologen und Geburtshelfern. Nur wenige Stimmen gibt es, die die Rückwirkung einer Gravidität auf die Larynxtuberkulose für fraglich erklären (Menge) oder die eine rationelle interne Therapie trotz bestehender Schwangerschaft für aussichtsvoll halten (Masotti). Andererseits sieht eine Reihe von Autoren die Prognose der Kehlkopftuberkulose für so schlecht an, daß sie eine Unterbrechung der Schwangerschaft, eine Opferung der Frucht als zwecklos erklären (Kupferberg). Auch Mayer lehnt bei Larynxtuberkulose den Abort meist wegen Wertlosigkeit des Eingriffes ab.

Über den Effekt der Schwangerschaftsunterbrechung findet sich eine Sammelstatistik bei Winter: Bei 54 Fällen konnte nach dem künstlichen Abort ein Stillstand des Prozesses, also ein Erfolg des Eingriffes in 17 Fällen (31 %) konstatiert werden, wobei die frühen Monate erheblich stärker beteiligt waren, nahezu mit 50 %.

Daraus ergibt sich die Konsequenz, bei der prognostisch so ungünstigen Kehlkopftuberkulose die Unterbrechung der Schwangerschaft in frühen Monaten unbedingt auszuführen, um so vielleicht noch den foudroyanten

Hosted by Google

Verlauf hemmen zu können. Dieser Forderung Winters schließen sich Waldstein, Peham und die überwiegende Mehrzahl der von uns befragten Autoren an. Henkel weist noch besonders darauf hin, daß bei der Kehlkopftuberkulose in jeder Phase der Schwangerschaft die Unterbrechung notwendig werden kann, z. B. wegen Atemnot.

Ob es nun gerechtfertigt ist, bei Anfangsstadien oder bei den zirkumskripten, benignen Formen etwas konservativer zu sein, das ist eine schwierige Frage. v. Sokolowsky äußert die Ansicht, in vereinzelten Fällen bleibe die Tuberkulose des Kehlkopfes in der Schwangerschaft ohne ernstliche Folge für Mutter und Kind; er rät daher, bei Fieberlosigkeit zunächst nicht zu unterbrechen, sondern die Schwangere nur unter günstige, äußere Verhältnisse zu bringen. Wintz hält ebenfalls bei geeigneter Behandlung (Sanatorium, Höhensonne, Röntgenbestrahlung) unter genauester Kontrolle ein Zuwarten für berechtigt. Auch Kraus und Glaß fordern als Indikation eine Progredienz des Prozesses.

Diese ganze Frage ist praktisch von größter Tragweite schon deshalb, weil die Diagnose einer Larynxtuberkulose, besonders im Anfangsstadium, durchaus nicht leicht ist. Es gibt am Kehlkopf in der Schwangerschaft Veränderungen absolut harmloser Natur, die auch dem geübten Laryngologen Schwierigkeiten in der Deutung, vor allem in der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegen Tuberkulose machen. Hofbauer konnte bei 75 % gesunder gravider Frauen Rötung und Schwellung der falschen Stimmbänder und der Interaryregion nachweisen. Und mancher Fall von eklatanter Besserung nach Schwangerschaftsunterbrechung läßt den Verdacht einer falschen Diagnose auftauchen. Der vor kurzem von Rackow mitgeteilte Fall, bei dem in vier aufeinanderfolgenden Schwangerschaften die Kehlkopftuberkulose jedesmal einige Wochen ante partum manifest wurde, um im Wochenbett stets wieder alle Symptome und Beschwerden zu verlieren, fällt vollkommen aus dem Rahmen der sonstigen Beobachtungen heraus und läßt Zweifel an der sicher tuberkulösen Natur des Leidens entstehen, oder er demonstriert kraß die Schwierigkeiten der Prognosenstellung.

Im allgemeinen ist das Abwarten bei Kehlkopftuberkulose so verantwortungsvoll, das Leiden bei sicher nachgewiesener Progredienz so infaust, daß möglichst frühzeitiges Eingreifen am richtigsten erscheint.

In den späteren Monaten ist auf keine Weise ein nennenswerter Erfolg zu erzielen, die Opferung der Frucht ist zwecklos. In 9 Fällen der Winterschen Sammelstatistik wurde bei einem einzigen ein Stillstand des Prozesses erreicht.

Ich resümiere: Die überwiegende Mehrzahl der Fachvertreter ist darin einig, bei sicher diagnostizierter Larynxtuberkulose in der ersten Hälfte der Schwangerschaft prinzipiell den Abort einzuleiten, in den letzten Monaten aber im Interesse des Kindes auf jeden Eingriff zu verzichten.

Hosted by Google

Herzkrankheiten.

Die Herzkrankheiten bieten für unsere Fragestellung besonders große Schwierigkeiten, einmal weil die Prognose eines Klappenfehlers oder einer Myokarderkrankung an sich nicht durchaus exakt festzulegen ist, weil auch der erfahrenste Internist immer wieder Überraschungen erlebt, andererseits weil der Einfluß des Gestationsprozesses trotz einer ganzen Reihe wertvoller Untersuchungen und Bearbeitungen keineswegs einheitlich beurteilt wird.

Einige Punkte bedürfen dringend noch weiterer Klärung, z. B. die Sonderstellung der Mitralstenose, die Bedeutung der Endokarditis, das spätere Ergehen herzkranker Schwangerer u. a. Hierzu kann ich durch Untersuchungen am eigenen Material und unter Berücksichtigung der neuesten Literatur und brieflicher Mitteilungen einige Beiträge liefern.

Die Mitralstenose, die früher besonders von Kautsky als deletär betrachtet wurde, schien nach dem Urteil späterer Forscher (Benthin, Nelius, Breed) durchaus nicht eine so trübe Prognose zu geben. Auch Frey erkennt ihr in seiner Monographie eine Sonderstellung unter den anderen Herzfehlern nicht zu.

Die Zahlen von H. R. Schmidt sprechen allerdings eine sehr traurige Sprache: er hat an dem Material der Bonner Klinik Nachforschungen über das spätere Schicksal herzkranker Schwangerer angestellt und gefunden, daß der einzige Fall von reiner Mitralstenose 4 Stunden nach der künstlichen Frühgeburt zugrunde ging. Von den übrigen 11 Fällen, bei denen es sich um eine Kombination von Mitralstenose mit anderen Herzaffektionen handelte, waren 5 bei der Nachuntersuchung tot, 2 stark dekompensiert und nur 4 ohne größere Beschwerden. Von den 12 Mitralstenosen hatten nur 2 ausgetragen, und gerade diese beiden starben im Wochenbett.

Die Untersuchungen und Nachforschungen an unserem Material (Kositz) ergaben folgendes: 11 reine Mitralstenosen sind zur Beobachtung gekommen, 4 kamen kreißend und wurden entbunden, (1 starb 6 Stunden post partum, es bestand eine Kombination von dekompensierter Mitralstenose und einer Grippepneumonie, 3 wurden bei befriedigendem Befinden entlassen, weitere Nachrichten haben wir nicht erhalten). 5mal haben wir den gewünschten Abort abgelehnt, (3 waren kompensiert, davon hat eine ihre Absicht an anderer Stelle erreicht, sie lebt noch bei leidlichem Befinden, die beiden anderen ließen uns ohne Antwort. 2 waren dekompensiert, reagierten aber sehr gut auf Digitalis. Von diesen entband eine spontan, nach 2 Jahren noch einmal, sie lebt jetzt ohne wesentliche Beschwerden, die zweite wurde in der Klinik entbunden, bekam Lungenödem und schwere Zyanose, sie konnte aber gebessert entlassen werden, später ist sie zu Hause gestorben) 2mal haben wir bei dekompensierter Mitralstenose nach vergeblicher Digitalisbehandlung den Abort einleiten müssen (im 4. bzw. 6. Monat), zunächst leidliches Befinden, (1 Kranke ließ uns ohne Nachricht, 1 starb im nächsten Jahre zu Hause an

Hosted by Google

Grippepneumonie). Von den 11 reinen Mitralstenosen wissen wir über das weitere Schicksal von 5 Bescheid; 3 davon sind verstorben.

33 Fälle von Kombination zwischen Mitralinsuffizienz und Stenose wurden beobachtet: 13 sind kreißend gekommen und entbunden, teils am normalen Ende der Gravidität, teils einige Wochen zu früh (4 davon starben wenige Stunden oder Tage nach der Geburt, alle waren dekompensiert (autoptisch wurde bei allen 4 eine Endokarditis festgestellt). 1 starb im folgenden Jahre an Herzschlag, 4 leben bei leidlichem Befinden, 4 ließen uns ohne Nachricht). 20 kamen in der Gravidität, meist mit dem Wunsch der Unterbrechung. 16mal wurde diese abgelehnt, weil keine Dekompensation bestand oder schnell auf Digitalis zurückging (5 haben danach noch einmal oder mehrmals entbunden oder auch abortiert, sie lebten bei der Nachuntersuchung bei leidlichem Befinden. 1 ist später unter unbekannten Erscheinungen gestorben (10 gaben keine Nachricht), 3mal wurde der Abort nach kurzer vergeblicher Digitalisbehandlung ausgeführt (im 4., 6., 8. Monat). Die beiden letzten Fälle starben im Anschluß an den Eingriff (autoptisch Endokarditis); über das Ergehen der dritten Patientin wissen wir nichts. 1mal sollte unterbrochen werden, doch war der Zustand so schwer, daß der Eingriff zunächst aufgeschoben werden mußte und eine Digitaliskur das Herz erst kräftigen sollte. Danach trat eine derartig frappante Besserung ein, daß der Abort unnötig wurde und die Spontangeburt abgewartet werden konnte. Die Patientin lebte bei der Nachuntersuchung in befriedigendem Zustande.

Von den kombinierten Mitralfehlern wissen wir über das Ergehen von 18 Bescheid, 8 davon sind gestorben. Eine kritische Beurteilung unserer Indikationsstellung läßt einen groben Mißgriff nicht erkennen. Ob die Frau mit der dekompensierten Mitralstenose, bei der wir den Abort ablehnten, andernfalls länger gelebt hätte, ist schwer zu entscheiden. Auf alle Fälle zeigen diese erschreckend ungünstigen Resultate bei der reinen und kombinierten Mitralstenose gegenüber den 27 Fällen von reiner Mitralinsuffizienz ohne künstlichen Abort und ohne Todesfall, daß die Mitralstenose unbedingt anders zu bewerten ist.

Die Frankfurter Klinik (Eufinger) hat mir in liebenswürdiger Weise eine Reihe von Zahlen zur Verfügung gestellt: 10 Fälle kompensierter Mitralstenose, alle konservativ behandelt, kein Exitus. 4 Fälle dekompensierter Mitralstenose, 3 künstliche Frühgeburten und 1 Spontanabort. Ausgang: 3 Todesfälle, 1 geheilter. 13 Fälle kompensierter Mitralinsuffizienz und Mitralstenose mit 1 Todesfall. 4 Fälle von dekompensierter Mitralinsuffizienz und Mitralstenose, alle unterbrochen, 3 Todesfälle. Diesen außerordentlich schlechten Resultaten stehen 66 Fälle kompensierter und dekompensierter Mitralinsuffizienz gegenüber ohne jeglichen Todesfall.

Eine kleine Sammelstatistik neuer Zahlen aus der Wiener, Bonner, Frankfurter und Königsberger Klinik ergibt folgende Übersicht:

Hosted by Google

Herzfehler	Zahl der Fälle	Tödl. Ausgang	Künstliche Unterbrechung
Reine Mitralstenosen	36	8	8
Kombinierte Mitralfehler . .	80	17	18
Reine Mitralinsuffizienzen . .	136	1	3

Diese Zahlen beleuchten scharf die überaus ernste Prognose der Mitralstenose.

Über Aortenfehler haben wir kein größeres Material, vor allen Dingen liegen Nachrichten über das spätere Befinden kaum vor.

Ein Fall wurde am Ende der Schwangerschaft wegen akuter Lebensgefahr durch Sektio entbunden; bei der nächsten Gravidität wollten wir zunächst abwarten, die Frau verließ aber das Haus und erreichte außerhalb die Unterbrechung.

Bei dem 2. Fall von Aorteninsuffizienz mußten wir im 8. Monat nach längerem Zuwarten wegen bedrohlicher Erscheinungen eingreifen; die nach wenigen Monaten neu beginnende Gravidität unterbrachen wir im 3. Monat schon bei beginnender Dekompensation.

Die entzündlichen Endokarderkrankungen werden von neueren Autoren mehrfach besonders hervorgehoben, und die Beobachtungen Brühschweins und Eufingers, die unter 7 bzw. 5 Sektionen bei Herzfehlern in graviditate 5- bzw. 3mal eine rekurrierende Endokarditis sahen, werfen ein grelles Licht auf die Bösartigkeit dieser Erscheinung. Auch wir konnten unter 4 Sektionen von Frauen, die an ihrem Herzfehler zugrunde gegangen waren, 3mal diese Klappenveränderung nachweisen und stehen nicht an, ihr einen großen Teil der Schuld an dem endgültigen Versagen des Herzens zuzuschieben.

Für unser therapeutisches Handeln werden wir daraus weitgehende Konsequenzen aber nicht ziehen können, da es nur selten möglich sein wird, diese kleinen Auflagerungen bei den schweren Symptomen des bestehenden Herzfehlers klinisch nachzuweisen. Sollte es einmal gelingen, einen frisch entzündlichen Prozeß an den Klappen diagnostizieren zu können, so müssen wir diesen als Zeichen höchster Gefahr ansehen und jede Rücksicht auf die Frucht beiseite lassen.

Die Leistungsfähigkeit des Muskels, auf die ja letzten Endes alles ankommt, klar zu beurteilen, dazu fehlt es leider fast vollkommen an Hilfsmitteln. Die chronische Myokarditis, die als Ursache für manche überraschenden Verschlechterungen und Todesfälle genannt wird, ist doch oftmals nur eine Verlegenheitsdiagnose, die sich autoptisch durch anatomische Untersuchungen nicht erhärten läßt. Wiesel bringt hier ein ganz neues Moment in die Diskussion, das ist die Bedeutung des peripheren Kreislaufs, den er sehr in den Vordergrund rückt und damit den Begriff der Myokarditis fast überflüssig erscheinen läßt.

Hosted by Google

Doch praktisch kommt man damit auch nicht viel weiter, denn eine gute Methode zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit und des Zustandes des peripheren Gefäßsystems gibt es noch nicht. Ob Blutdruckmessungen, Plethysmographie, Kapillarmikroskopie brauchbare Wege darstellen, bedarf noch der weiteren Erkundung.

Zur Frage der Komplikation des Gestationsprozesses mit Reizleitungsstörungen liegt äußerst wenig Material vor. H. Freund beschreibt einen tödlich verlaufenen Fall von totalem Herzblock, der leider nicht mikroskopisch ausgewertet ist. Walz berichtet 1922 über eine Patientin mit vollkommenem Herzblock, die die Geburt gut überstand. Weitere hierhergehörige Beobachtungen kann ich nicht auffinden.

Aus dem Material unserer Klinik möchte ich zu dieser Frage einen interessanten Beitrag liefern:

Eine Patientin macht in ihrer Jugend 2mal einen Gelenkrheumatismus durch, klagt danach häufig über Atemnot, Mattigkeit, Flimmern vor den Augen, Herzdruck. In der ersten Schwangerschaft Schwächegefühl, Ohrensausen, im Partus einen Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit. Zangenentbindung. Zweite Schwangerschaft samt Partus verlief ähnlich. Zur dritten Geburt kam die Patientin in die Klinik, nachdem sie sich in der Gravidität vollkommen wohl und kräftig gefühlt hatte. Die Geburt verlief leicht, glatt, spontan; von seiten des Herzens wurden keinerlei Störungen bemerkt. Puls: 48.

Die internistische Untersuchung ergab eine komplette Dissoziation des Vorhofes und des Ventrikels (Vorhof 60 Schläge, Ventrikel unter 30), außerdem eine Mitralinsuffizienz.

Ein Jahr danach machte die Patientin wegen Ulcus ventriculi eine schwere Operation durch, und jetzt — 10 Jahre später — fühlt sie sich durchaus wohl und gesund.

Hier haben wir einen einwandfreien Fall von Herzblock, kombiniert mit einem Klappenfehler, der drei Entbindungen gut überstanden hat, die ersten beiden mit mäßigen Beschwerden, den letzten Partus bei vollkommenem Wohlbefinden.

Die Stellungnahme der Leiter der großen Kliniken auf unsere Rundfrage hin ist folgende:

Bei unkompliziertem, einwandfrei kompensiertem Herzfehler wird der Abort durchweg abgelehnt. Fraenkel nur mahnt zur Vorsicht: auch bei kompensierten Herzkrankheiten könne man die Indikation zur Unterbrechung, besonders in den letzten Monaten, nur dann hinausschieben, wenn die Möglichkeit jederzeitiger, sofortiger Entbindung besteht, da Dekompensation, Lungenödem und Suffokation blitzartig eintreten können.

Kompensationsstörungen geben nach der Ansicht der allermeisten Autoren Anlaß zur Schwangerschaftsunterbrechung, wenn sie auf rationelle internistische Behandlung nicht bald zurückgehen. Doch warnt Schmidt (aus

Hosted by Google

der Bonner Klinik) vor zu langem Abwarten bei in frühen Monaten auftretender Dekompensation. Auch Pankow vertritt einen aktiven Standpunkt, wenn Insuffizienzerscheinungen schon in der ersten Schwangerschaftshälfte sich zeigen. Zangemeister rät zur prophylaktischen Unterbrechung, wenn in früheren Schwangerschaften lebensbedrohliche Kompensationsstörungen beobachtet worden sind.

Menge hält den künstlichen Abort bei Dekompensationserscheinungen in den ersten Monaten für sinnwidrig, weil er höchstens schaden könne — eine Auffassung, die kaum von jemand geteilt wird.

Die Gefahren der Mitralstenose werden von den meisten Autoren recht hoch bewertet. Sie wird von Franz, Warnekros als strikte Indikation zum Abort genannt; auch Seitz, Opitz heben sie als besonders ernst aus der Zahl der anderen Klappenfehler heraus. Pankow, Heynemann, Schröder achten bei Mitralstenose sorgfältigst auf Komplikationen und unterbrechen bei den ersten Kompensationsstörungen. Der Standpunkt Freys, daß der Mitralstenose keine Sonderstellung einzuräumen sei, wird also von einer großen Zahl führender Geburtshelfer durchaus nicht anerkannt.

Die Myokarditis wird vielfach als besondere Indikation angeführt; die klinische Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist aber sehr schwer.

Die rekurrierende Endokarditis wird von Heynemann und v. Jaschke als Grund zur Schwangerschaftsunterbrechung genannt; der letzte Autor warnt aber vor Operationen im akuten Stadium, da jeder noch so kurz dauernde Eingriff an sich Lebensgefahr herbeiführen könnte, nach Abklingen der akuten Erscheinungen ist in jedem Falle die Unterbrechung angezeigt.

Beim Vergleich der vorstehenden Ansichten mit den Winterschen Leitsätzen finden wir hier ein geringes Abweichen nach der aktiven Richtung gegenüber der Monographie, besonders in der Auffassung der Mitralstenose.

Den ablehnenden Standpunkt Kupferbergs, wonach unbekämpfbar schwere Kompensationsstörungen ausnahmslos erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft auftreten, können wir nicht anerkennen. Dagegen sprechen unter anderem Schmidts Beobachtungen, unsere eigenen Erfahrungen, vor allem aber auch die Publikation von Nelius.

Extrakardiale Komplikationen, wie Schrumpfniere, Kyphoskoliose u. ä., rechtfertigen selbstverständlich einen entsprechend aktiveren Standpunkt.

Besonders die Verkrümmungen der Wirbelsäule sind nicht selten mit ernsten Störungen der Herzfunktion vergesellschaftet, die sich oft nur schwer nachweisen lassen, aber bisweilen ganz plötzlich kurz ante, intra oder post partum zum Tode führen können. Solche Fälle sind schon aus mehreren Kliniken mitgeteilt worden. Sie berechtigen dazu, ab und zu einmal wegen schwerer Kyphoskoliose mit nachweisbarer Herzerkrankung und eventuell auch ohne diese den Abort einzuleiten.

Hosted by Google

Die Frankfurter Klinik teilt einen Fall von Schwangerschaftsunterbrechung im 3. Monat aus dieser Indikation mit, und auch bei uns ist kürzlich deshalb ein Abort eingeleitet worden.

Zusammenfassend formuliere ich die Indikationen bei Herzerkrankungen:

Unkomplizierte, kompensierte Herzfehler machen niemals die Schwangerschaftsunterbrechung notwendig.

Bei Kompensationsstörungen, gleichgültig in welchem Stadium der Schwangerschaft, ist zunächst die interne Therapie zu versuchen; beim Versagen derselben oder bei Wiederkehr der Insuffizienzerscheinungen ist der Abort oder die Frühgeburt angezeigt.

Die Mitralstenose erfordert ein aktiveres Verhalten; bei Auftreten von Dekompensation sind interne Mittel nur noch unter besonders günstigen Verhältnissen zu versuchen, im allgemeinen wird dann die Unterbrechung ratsamer sein.

Endokarditis ist eine gefährliche Komplikation, sie erfordert sofortiges, aber äußerst schonendes Eingreifen.

Myokarditis ist schwer prognostisch zu beurteilen; bei eintretender Insuffizienz kann schnelles Handeln notwendig werden.

Reizleitungsstörungen indizieren an sich auch bei Komplikationen mit einem Klappenfehler keinen Abort, sie können in mehreren Geburten fast oder vollkommen symptomlos bleiben. Natürlich wird man bei dem merkwürdigen Zustand des Herzens mit Überraschungen zu rechnen haben.

Chronische Nephritis.

Der Zusammenhang der chronischen Nephritis mit dem Gestationsprozeß ist — ganz im Gegensatz zu der oben besprochenen Nephropathie — keineswegs ein fester oder einheitlich zu beurteilender. Eine exakte Bewertung des künstlichen Abortes ist dadurch sehr erschwert, seine Berechtigung umstritten. Besserungen nach spontaner oder auch künstlicher Fehl- bzw. Frühgeburt weisen auf den Wert der Entfernung der Schwangerschaft hin.

In der Winterschen Monographie wird die prinzipielle Unterbrechung bei Nephritis chronica strikte abgelehnt, vielmehr zunächst eine interne Behandlung gefordert. Ebensowenig werden prophylaktische Indikationen anerkannt. Nur das dekompensierte Nierenherz, die drohende Urämie, schwere Augenkomplikationen und steigende Ödeme machen den Abort notwendig.

Die Antworten der befragten Autoren lassen eine recht weitgehende Abweichung von diesen Leitsätzen im Sinne einer Erweiterung der Anzeigestellung erkennen.

Lediglich das Bestehen einer chronischen Nephritis veranlaßt niemanden zum Eingreifen.

Eine prophylaktische Indikation erkennen einige Autoren unbedingt an, z. B. Reifferscheid, wenn bei einer vor kurzer Zeit vorausgegangenen

Hosted by Google

Schwangerschaft schwere Erscheinungen aufgetreten sind; ähnlich drücken sich Henkel und Zangemeister aus.

Die Mehrzahl der Autoren bewertet sowohl die „Verschlimmerung" wie das „Hinzutreten von Komplikationen" sehr ernst; doch finden sich nicht immer präzise Angaben über die zu beachtenden klinischen Erscheinungen.

Pankow unterbricht grundsätzlich bei Komplikationen mit einem Herzfehler, bei Ablatio retinae und Retinitis albuminurica, bei von vornherein fortgeschrittenen Fällen, außerdem in leichteren Fällen bei den ersten Zeichen von Verschlimmerung.

Wintz tritt für die Unterbrechung ein bei allen Fällen, die im Laufe der ersten Schwangerschaftsmonate eine deutliche Verschlechterung aufweisen, wenn auch noch keine der oben mehrfach erwähnten schweren Komplikationen vorhanden sind.

Heynemann gibt bei Nephritis chronica als Indikationen zum künstlichen Abort an: deutliche Verschlimmerung der Erscheinungen, die geringsten Zeichen von Versagen des Herzens, die Symptome drohender Urämie, eine Retinitis albuminurica.

Füth hat in früheren Jahren einige Male unterbrechen müssen, doch steht er heute auf dem Standpunkt, daß man sich möglichst abwartend verhalten soll und in einer Reihe von Fällen mit natürlicher Selbstheilung im Sinne des Absterbens des Kindes und spontaner Ausstoßung rechnen kann.

In Greifswald sind 3 Fälle von chronischer Nephritis in graviditate zur Beobachtung gekommen, von denen einer unterbrochen werden mußte; es gilt als Indikation die Feststellung, daß eine Besserung bzw. ein Stillstand des Prozesses durch die übliche Nierenbehandlung nicht erzielt wird.

Menge ist für den Abortus arteficialis bei Urämie, bei hochgradigen Ödemen und Wasseransammlungen in den serösen Körperhöhlen, bei Retinitis und Ablatio retinae, wenn die Zustände durch eine entsprechende konservative Therapie in ihrem Fortschreiten nicht aufzuhalten sind. Da diese Komplikationen erst dann aufzutreten pflegen, wenn das Kind lebensfähig ist, kommt bei der Nephritis chronica kaum je der Abortus artefic., sondern nur die Einleitung der künstlichen Frühgeburt in Frage.

Aus der Frankfurter Klinik teilt mir Eufinger brieflich mit: 4 Fälle von chronischer Nephritis mit einer Unterbrechung und 2 Fälle von Urämie, die zu spontaner Frühgeburt führten und beide starben.

In unserem Material der letzten 10 Jahre finde ich 22 Fälle von chronischer Nephritis, davon wurden 2 nach interner Behandlung in der Gravidität entlassen, 10 kamen spontan vorzeitig nieder, 5 spontan am normalen Ende der Schwangerschaft, bei 5 mußte der künstliche Abort oder die Frühgeburt eingeleitet werden. 5 Frauen starben, davon 1 nach rechtzeitiger Geburt, 1 nach spontaner Frühgeburt und 3 von den Fällen, bei denen wir eingegriffen hatten.

Hosted by Google

Auf Wiedergabe der Krankenblattauszüge verzichte ich hier und fasse nur das Ergebnis kurz zusammen:

Bei den 5 durch Unterbrechung beendeten Fällen war 3mal ein ungünstiger Ausgang zu verzeichnen. Die Todesursache war in allen 3 Fällen die unmittelbare Folge der chronischen Nephritis (Urämie, Niereninsuffizienz, Hirnblutungen).

Bei den beiden anderen Fällen, die nach einem Partus bzw. nach einem Partus praematurus mit dem Tode endeten, waren die Ursachen ferner liegende Komplikationen (rekurrierende Endokarditis und Lungenembolie).

Epikritisch müssen wir zugestehen, daß in einem Falle durch früheres Eingreifen vielleicht die Verhütung des Todes möglich gewesen wäre, da die Erscheinungen (Kopfschmerzen, Augenflimmern) schon 2 Wochen vorher auf eine Urämie hindeuteten.

Diese wenigen Fälle weisen nachdrücklich auf die schweren Gefahren hin, die Komplikationen der Nephritis mit Herzaffektionen und besonders mit Augenhintergrundsveränderungen der Kranken bringen. Die Augenerkrankungen gefährden nicht nur in hohem Maße das Sehvermögen, sondern sie zeigen auch einen rapiden Verlauf der Nierenerkrankung an und sind darum ganz anders zu bewerten als ähnliche Veränderungen bei der Nephropathia gravidarum.

Wenn F i n k an unserem Material in einer Reihe von Fällen eine Retinitis bei chronischer Nephritis mit genügender Sehkraft hat abheilen sehen, so faßt er diese Fälle als Nephropathien auf, die einer leichten chronischen Nephritis aufgepfropft sind. Die Hintergrundsveränderungen sollen hier lediglich durch die Nephropathie bedingt sein.

Sowohl schwere Herz- wie Augenhintergrundskomplikationen berechtigen und verpflichten zu aktivem Vorgehen, höchstens bei einer geringgradigen Retinitis dürfte ein Zuwarten für kürzere Zeit erlaubt sein.

Die Urämie ist eine sehr häufige Komplikation, auf ihre Anfangssymptome ist sorgfältigst und fortgesetzt zu fahnden, weil sonst leicht der günstige Augenblick verpaßt werden kann.

Die „prophylaktische Indikation“ darf nicht dazu führen, aus Besorgnis vor einer etwaigen Komplikation jeden ernsteren Fall chronischer Nephritis mit dem Abortus artefic. anzugehen; wenn aber trotz längerer, sachgemäßer, klinischer Behandlung die Symptome, wie Albumengehalt, Blutdruck, Ödeme, fortgesetzt zunehmen, so ist es wohl berechtigt, nicht bis zu deutlichen urämischen Erscheinungen und damit infauster Prognose zu warten, sondern den notwendigen Eingriff bald auszuführen. Ebenso wird nach eben überstandener Schwangerschaft mit Zeichen schwerer Niereninsuffizienz eine bald wieder eintretende Gravidität den Zustand sicher weiter verschlimmern, denn mit überraschenden Besserungen haben wir bei der mehr oder weniger schnell zum Tode führenden chronischen Nephritis keinesfalls zu rechnen.

Hosted by Google

Entgegen Menge und Kupferberg müssen wir unbedingt daran festhalten, daß schwere und schwerste Störungen durchaus in der ersten Schwangerschaftshälfte auftreten können und ein Abwarten bis zur Lebensfähigkeit des Kindes ein großes Risiko bedeutet.

Die chronische Nephritis verlangt die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft:

1. bei Komplikation mit Herzklappenfehlern,
2. bei den ersten Anzeichen drohender Urämie,
3. bei Augenhintergrundsveränderungen,
4. bisweilen unter ganz besonderen Umständen auch prophylaktisch.

Diabetes mellitus.

Die echte Zuckerkrankheit ist eine recht seltene Komplikation der Schwangerschaft, erstens weil jüngere Frauen überhaupt nicht häufig an Diabetes erkranken, und weil andererseits die Störung des Kohlehydratstoffwechsels und die damit verbundene schwere Allgemeinschädigung die Konzeptionsfähigkeit schwer beeinträchtigt.

Das Schicksal der diabetischen Mütter wird von vielen Autoren als sehr ernst angesehen. Rosenberg schätzt die Mortalität auf 50 % und mehr. Umber sah 2 diabetische Frauen mit schwerer Azidosis konzipieren, sie starben beide trotz wochenlanger sachverständigster diätetischer Behandlung; auch ein 3. Fall führte im 7. Monat unter ansteigender Azidosis unaufhaltsam zu einem tödlichen Koma. Winter errechnete für die schweren in die Klinik kommenden Fälle eine Häufigkeit des Komas von 20—25 %.

Über die lebensrettende Wirkung des Abortes in schweren Fällen herrscht Einigkeit. Die meisten Autoren lassen in ihren Antworten erkennen, daß der Diabetes an sich keinesfalls die Schwangerschaftsunterbrechung erfordert, sondern daß nur alles darauf ankommt, bei drohender Gefahr, insbesondere bei herannahendem Koma, rechtzeitig einzugreifen, weil bei ausgesprochenem Koma meist jede Therapie erfolglos ist.

Franz unterbricht bei Azetonurie, ebenso spricht sich Sellheim aus. Pankow wartet das Auftreten der Azidosis nicht erst ab, wenn trotz Therapie ein deutlicher Verfall und eine Zunahme der Erscheinungen vorhanden ist. Auch von Zangemeister und Henkel wird ein mehr prophylaktisches Vorgehen empfohlen. Bei alten Diabetikerinnen kann man eventuell etwas länger zuwarten als bei jungen (Wintz).

Eine Anzahl der Autoren aber wollen, ebenso wie Winter, zunächst auch bei Azidosis die interne Therapie versuchen. Besonders von dem Insulin wird eine weitgehende Herabminderung der Gefahr und damit eine Einschränkung des künstlichen Abortes erwartet.

Es muß in der Tat zugegeben werden, daß seit der Entdeckung des Insulins die Prognose des Diabetes, besonders in bezug auf vorübergehende Toleranz-

Hosted by Google

schädigungen, wie die Schwangerschaft sie bewirkt, erheblich gebessert worden ist.

Ehrenfest, Lublin sind der Überzeugung, daß dieses Mittel alle Gefahren für Mutter und Kind beseitigen kann. Reveno berichtet über eine Frau, die in der 36. Schwangerschaftswoche im Koma eingeliefert wurde und bei der das Insulin sich als lebensrettend erwies. Eine ähnliche Beobachtung machte Wiener. Graham konnte mit dem Präparat bei einem derart bedenklichen Zustande, daß die Einleitung der Frühgeburt abgelehnt werden mußte, einen so prompten Erfolg erzielen, daß nachher ein Eingriff überhaupt nicht mehr nötig war, die Schwangerschaft weiter getragen werden konnte und 3 Monate später eine komplikationslose Entbindung erfolgte. Auch Warnekros berichtet uns brieflich über einen sehr günstigen Erfolg von Insulininjektionen bei Azidosis in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft; es konnte eine spontane Entbindung bei Wohlbefinden erzielt werden.

Menge lehnt bei Diabetes den künstlichen Abort überhaupt ab, da Azidosis und Azetonurie erfolgreich bekämpft werden können. Und beim Coma diabeticum wird die Unterbrechung der Schwangerschaft erst recht versagen, wenn die konservative Behandlung der Säurevergiftung keinen Erfolg gehabt hat.

An unserer Klinik haben wir in den letzten Jahren nur 3 sichere Fälle von Diabetes im Gestationsprozeß gesehen: 2 waren leicht, hatten niemals eine Azidosis und machten eine spontane komplikationslose Entbindung durch. Der 3. Fall kam im Beginn der Gravidität zur Begutachtung zu uns. Die Kranke hatte 4 % Zucker, keine Azidosis, keine sonstigen ernsten Symptome. Der Abort wurde daher abgelehnt. Leider kam die Kranke zur Geburt nicht in die Klinik. Sie machte sie zu Hause durch und starb dort, wie mir der Ehemann brieflich mitteilt, kurz nach der Entbindung an Kindbettfieber. Ob die Diagnose sicher ist, kann ich nicht beurteilen. Ob anderseits bei Diabetes die Gefahr eines Puerperalfiebers besonders groß ist, darüber liegen exakte Angaben nicht vor.

Zu einer erheblichen Verfeinerung der Indikationsstellung dürfte meines Erachtens die Beobachtung Umbers beitragen, daß unter den echt diabetischen Schwangeren diejenigen besonders durch stärkere Azidosis gefährdet sind, welche schon vor der Gravidität durch einen ungünstigen Einfluß der Menses auf den Diabetes kenntlich gemacht sind. Darauf gerichtete systematische Untersuchungen bei Frauen, die längere Zeit in unserer Beobachtung stehen, würden uns leicht Aufschluß geben können und müßten uns dann zu etwas aktiverem Verhalten veranlassen.

Resümierend läßt sich sagen: Der Diabetes erfordert zur Verhinderung des tödlichen Komas die Schwangerschaftsunterbrechung nur dann, wenn eintretende Azidosis weder auf diätetische Maßnahmen, noch auf Insulintherapie zurückgeht.

Hosted by Google

Etwas vorsichtiger zu bewerten sind die Fälle, die schon vor der Schwangerschaft periodische Verschlimmerungen während der Menstruationen zeigten, und außerdem die mit toxischer Nephrose, Lungentuberkulose oder schwerer Hyperemesis komplizierten Fälle.

Erkrankungen des Gehirnes, Rückenmarkes und der Nerven.

Dieses Kapitel ist für den Gynäkologen sehr schwierig zu behandeln und wird ihn in den allermeisten Fällen in vollkommene Abhängigkeit von dem psychiatrischen Berater bringen.

Es würde viel zu weit führen, auf eine systematische Besprechung der verschiedenen Formen und Arten der Geistes- und Nervenkrankheiten einzugehen. Ich will vielmehr nur einzelne Gruppen herausheben, die eine häufigere Komplikation des Gestationsprozesses darstellen und über die ich Meinungsäußerungen in der neueren Literatur finden konnte.

Von den Psychosen nenne ich vor allem: das manisch-depressive Irresein, die Dementia praecox, die Depressionszustände der Psychopathen.

Eine anerkannte Tatsache in dem psychiatrischen Schrifttum scheint es zu sein, daß es spezifische Generationspsychosen nicht gibt, daß die während der Gestationsphase auftretenden dieselben sind, die wir auch sonst aus äußeren oder endogenen Anlässen entstehen sehen. Die Häufigkeit dieser Erkrankungen spricht auch nicht für eine kausale Beziehung zwischen Schwangerschaft und Psychose; es handelt sich hier nur darum, ob das zufällige Zusammentreffen mit Schwangerschaft den Verlauf der Psychose ungünstig beeinflußt (Bonhoeffer).

Das manisch-depressive Irresein, von dem uns hier lediglich die melancholische Phase interessiert, wird weder durch die Schwangerschaft erzeugt, noch wird durch diese in nennenswerter Häufigkeit der einzelne Fall ausgelöst. Die Suizidgefahr bietet keine Indikation, denn sie wird einerseits durch die Beendigung der Schwangerschaft nicht beseitigt, weil die Psychose fortdauert, anderseits kann ihr in der geschlossenen Anstalt wirksam begegnet werden (Plaut).

Man sieht diese Depressionen außerhalb und in der Gravidität entstehen, sie können in der Schwangerschaft abheilen, aber diese auch überdauern.

E. Meyer erkennt bei dem manisch-depressiven Irresein ebenfalls keinen Grund zum Abortus artefic. an.

Die befragten Gynäkologen haben sich zu diesem Krankheitsbild nicht geäußert; sie verlassen sich ganz auf das psychiatrische Gutachten.

Die Dementia praecox weist etwas kompliziertere Verhältnisse auf. Wenn auch im Hinblick auf die Mannigfaltigkeit der Verlaufsformen bei dieser Erkrankung schwer ein äußeres Ereignis als Ursache der Verschlimmerung oder des neuen Schubes bezeichnet werden kann, so liegen doch Beobachtungen

Hosted by Google

vor, in denen der Gestationsprozeß, besonders sich schnell wiederholende Puerperien, zu neuen Attacken geführt haben. Da es nun feststeht, daß die Prognose der Erkrankung mit der Häufung solcher Schübe immer schlechter wird, d. h. die Gefahr der Verblödung immer näher rückt, so ist die Unterbrechung einer vielleicht nach eben abgeheilter Attacke eingetretenen Schwangerschaft durchaus zu erwägen.

E. Meyer spricht sich gegen eine prinzipielle Graviditätsunterbrechung bei Dementia praecox aus, berichtet aber 1921 über 5 Fälle, die alle unterbrochen werden mußten, weil in früheren Schwangerschaften einmal oder mehrfach Anfälle aufgetreten waren, die in zeitlichem Zusammenhange mit der Generationstätigkeit standen, und weil sich jetzt wieder krankhafte Erscheinungen im Sinne einer Dementia praecox bemerkbar machten.

Plaut erkennt wegen der Gefahr der Verblödung auch die Berechtigung zum künstlichen Abort an, sieht jedoch bei dem heutigen Stande unserer Wissenschaft noch keine exakten Unterlagen für die Kausalitätsbeziehungen zur Schwangerschaft.

H. Freund nennt schwere Katatonie ebenfalls als Indikation, und selbst Kupferberg, der doch in der Ablehnung der Schwangerschaftsunterbrechung recht weit geht, will bei Dementia praecox die Frühgeburt gestatten.

Pankow nimmt einen ähnlichen Standpunkt wie Bonhoeffer und Meyer ein; er will bei Dementia praecox unterbrechen, wenn ein in der Schwangerschaft auftretender Nachschub zum Stillstand gebracht oder die Frau vor erneuten Nachschüben bewahrt werden kann.

Schröder ist eher einmal zum Abortus artefic. geneigt, wenn beide Eltern an degenerativen Psychosen oder moralischem Schwachsinn leiden. Gauß hebt die eugenetischen Gesichtspunkte noch besonders hervor.

Eine praktisch viel größere Bedeutung als die vorgenannten Krankheitsbilder haben

die Depressionszustände psychopathischer Frauen

mit Selbstmordneigung, bei denen der sogenannte Schwangerschaftskomplex, bestehend in allen möglichen Sorgen und Befürchtungen (Angst vor Schande, Furcht vor schwerer Geburt, Sorge um die Zukunft), zu der schweren psychischen Alteration geführt hat.

Im Vordergrunde steht hier die Selbstmordgefahr, die anders zu bewerten ist als bei dem manisch-depressiven Irresein und der Dementia praecox. Hier kann ich durch die Fortnahme der Schwangerschaft das Hauptmoment, den ganzen Schwangerschaftskomplex beseitigen und damit die Suizidgefahr endgültig bannen.

Doch allzuleicht kann mit diesen Überlegungen der Simulation Tür und Tor geöffnet werden. So manche Frau wird bei Eintritt einer unerwünschten Schwangerschaft mit dem Gedanken des freiwilligen Todes spielen; da ist es

Hosted by Google

durchaus naheliegend, daß die Patientin dem Arzt gewissermaßen mit Selbstmord droht, um ihn später, falls sie ihr Ziel erreicht hat, ob seiner Leichtgläubigkeit zu verlachen.

Diese Fälle sind in der Praxis recht zahlreich und in der Beurteilung außerordentlich schwer. In erster Linie kommt bei derartigen Zuständen natürlich die klinische Beaufsichtigung in Betracht, und erst wenn diese nicht möglich ist, oder wenn nach der Entlassung erneut ernste Selbstmordneigung besteht und der Ernährungszustand bedrohlich heruntergeht, erst dann wäre eine Unterbrechung der Schwangerschaft zur Abwendung einer unmittelbaren Lebensgefahr angezeigt.

E. Meyer hat 31 solcher Fälle von psychopathischer Konstitution in der Schwangerschaft gesehen, bei 10 Fällen mußte wegen Stärke und Art der Depression der Abort eingeleitet werden — ein recht hoher Prozentsatz!

Fehling lehnt Suizidgefahr und Nahrungsverweigerung als Indikation ab, erkennt jedoch bei psychogenen Erkrankungen und Tokophobien den künstlichen Abort in seltenen Fällen als berechtigt an.

Nach Plaut kommt bei psychopathischen Frauen höchstens bei hochgradigem Kräfteverfall in klinischer Behandlung der Abort in Frage.

Neuerdings ist eine kleine Kontroverse in unserer Fachliteratur entstanden über die Berechtigung des künstlichen Abortes bei Selbstmordgefahr.

H. Küstner berichtet über eine Schwangere mit Selbstmordneigung, bei der der konsultierte Psychiater keine schwere psychische Störung, sondern nur einen „nicht unbedeutenden melancholischen Gemütsaffekt" feststellen konnte, der den Selbstmord unabwendbar erscheinen ließ. Daraufhin wurde die Schwangerschaft unterbrochen; die Stimmung der Patientin blieb danach ebenso melancholisch gedrückt.

Niedermeyer befürchtet eine Verallgemeinerung dieser „Selbstmordindikation" und damit eine Verflachung der ganzen Indikationslehre. Er setzt hinter die Küstnerschen Ausführungen ein „Cavete!".

Auch ich kann nicht umhin, hierzu einige Bedenken zu äußern. Wenn auch gewiß an der Diagnose des Psychiaters nicht zu zweifeln ist, so wäre bei einem so schwierig zu beurteilenden Fall eine psychiatrisch-klinische Beobachtung wohl empfehlenswert gewesen, vor allem aber hätte in dieser Zeit durch die Internierung die Gefahr des Suizids vollkommen beseitigt werden können.

Außerdem hat der ausgeführte Abort keineswegs die zu bekämpfende Gefahr behoben, da nach Fortnahme der Schwangerschaft „der psychische Zustand der Patientin bestehen blieb". Die Annahme, daß „die Schwangerschaft die Ursache für den depressiven Zustand mit Selbstmordgedanken" war, kann demnach nicht mehr aufrechterhalten werden.

Wenn der Fehlschlag einer Therapie auch nicht gegen die Richtigkeit derselben spricht, so darf er aber zum mindesten nicht zum Beweis ihrer „großen Berechtigung" herangezogen werden, wie das hier geschieht.

Hosted by Google

Küstner glaubt, daß es „nach der Winterschen Indikationsstellung durchaus erforderlich war, in diesem Falle die Schwangerschaft zu unterbrechen"; dagegen muß ich erklären, daß Geheimrat Winter, mit dem ich den in Rede stehenden Fall eingehend erörtert habe, mit der Anzeigestellung keineswegs einverstanden ist und mich veranlaßt hat, dieses hier zum Ausdruck zu bringen.

Zu der Frage der Selbstmordgefahr als Indikation liegen auch von gynäkologischen Autoren einige Äußerungen auf unsere Umfrage vor:

v. Jaschke, Füth, Höhne heben diese Gefahr besonders heraus und erkennen ihr unter besonderen Umständen eine gewisse Berechtigung zu, die Autoren gehen jedoch auf die diesem Symptom zugrunde liegenden Krankheitsbilder nicht näher ein.

Fraenkel erkennt diese Indikation nicht an, weil durch den Abort oft neue abnorme, psychische Komplexe entstehen.

Menge fordert für geisteskranke Schwangere mit Selbstmordtendenz die Unterbringung in einer psychiatrischen Anstalt, und auch Opitz hält den Abort bei Suizidgefahr nur für notwendig, wenn die Unmöglichkeit der Aufnahme in einer Anstalt vorliegt.

Die Beziehung der wichtigsten Psychosen zum Gestationsprozeß führt zu folgender Anzeigestellung:

Das manisch-depressive Irresein indiziert den Abort nicht; die Dementia praecox in seltenen Fällen zur Verhütung der irreparablen Folgen wiederholter Schübe. Bei den psychopathischen Konstitutionen mit ausgesprochenem Schwangerschaftskomplex kann lediglich schwerste Depression mit Selbstmordgefahr nach sorgfältigster Prüfung und klinischer Beobachtung in vereinzelten Fällen einen Grund abgeben.

Die kritische Betrachtung der wichtigsten Schwangerschaftskomplikationen im Hinblick auf die Notwendigkeit des künstlichen Abortes hat gezeigt, daß die ganze Frage noch immer in Fluß ist, daß bei jeder Erkrankung, bei jeder Komplikation immer wieder neue Gesichtspunkte auftauchen und kleine Verschiebungen der Ansichten zur Folge haben. Die Rundfrage mit den zahlreichen sorgfältigen und ausführlichen Antworten stellt eine sehr wertvolle Methode dar, um ein möglichst allgemeingültiges Urteil über den ganzen Fragenkomplex zu bekommen, das dem gewissenhaften Arzt eine willkommene Richtschnur für sein Handeln bietet.

2. Abschnitt.

Die Zukunft des künstlichen Abortes.

Das Ergebnis des ersten Teiles dieser Arbeit gipfelt in dem Eingeständnis, daß die Schwangerschaftsunterbrechung, die nur ein höchst unbefriedigender Notbehelf ist, bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht vollkommen entbehrt werden kann.

Hosted by Google

Wie wird sich nun die Zukunft des künstlichen Abortes gestalten? Werden diese Grundsätze der maßgebenden Autoren, die in allen Hauptpunkten miteinander übereinstimmen, höchstens in unbedeutenden Einzelfragen gelegentlich differieren, ihre Gültigkeit behalten, oder sind Anzeichen vorhanden, daß nach dieser oder jener Richtung eine Verschiebung stattfinden wird?

Es sollen nacheinander betrachtet werden:

1. die Bestrebungen, die Anwendung des künstlichen Abortes weiter auszudehnen;
2. die Möglichkeiten seines Abbaues.

Erweiterungsvorschläge.

Weniger wichtig erscheinen mir hier die von Zeit zu Zeit auftauchenden Mitteilungen der Praktiker, die in Einzelfällen den Kreis der Indikationen zu eng gezogen finden und in ihrem Handeln darüber hinausgehen oder hinauszugehen bestrebt sind. Hier handelt es sich nicht um größere systematische Erfahrungen, sondern mehr um Gefühlsmomente, um Beeinflussung durch die äußeren Verhältnisse, vielleicht auch manchmal um ein kaum zu rechtfertigendes Entgegenkommen des Arztes dem Patienten gegenüber.

Ganz unberücksichtigt können bleiben Veröffentlichungen, die nicht in Form wissenschaftlicher Erörterung, sondern mehr als parteipolitische Hetz- und Aufwiegelschriften Sturm laufen gegen die jetzt herrschende Ansicht. Diese haben in der Hauptsache den Zweck, in Tageszeitungen mehr oder minder guten Rufes den Lesern eine Sensation zu bieten.

Es gibt aber einige Autoren, die in sachlicher Form mit durchaus ernstzunehmender Begründung den oben erwähnten Konservativismus bekämpfen. Auf diese Arbeiten soll hier in Kürze kritisch eingegangen werden.

Kisch z. B. plädiert für eine erhebliche Erweiterung sämtlicher medizinischen Indikationen und für die stärkere Berücksichtigung äußerer Momente.

Bei den Erkrankungen ist ihm die Fassung „drohende Lebensgefahr und schwere Gesundheitsstörung" viel zu eng. Er will der Schwangeren selbst weitgehende Entscheidungen überlassen darüber, ob sie gewisse (nicht lebensbedrohliche) Gefahren oder auch nur Beschwerden ertragen will, oder die Schwangerschaft beseitigt werden solle.

Er kommt so zu einer Zweiteilung seiner Indikationen, und zwar in solche, bei denen der Abort unbedingt notwendig ist, und andere, bei denen der Arzt berechtigt sein soll, einzugreifen. Zu den letzteren rechnet er Krankheiten wie kompensierte Herzfehler, jede tuberkulöse Lungenerkrankung, umfangreiche Varizen der Beine, chronische Appendizitis u. ä. Hier soll dann die Schwangere nach genügender Belehrung selbst entscheiden, ob die Gravidität unterbrochen oder ob abgewartet werden soll, ob der künstliche Abort oder besser eine extragenitale Operation anzuwenden sei.

Hosted by Google

Zunächst wird die Frau kaum je die Möglichkeit haben, sich ein klares Urteil über die Sachlage zu bilden und somit eine vernünftige Entscheidung zu treffen. Vor allem aber werden bei ihr vielfach ganz andere Motive und Wünsche mitspielen und sie nach der Seite des künstlichen Abortes drängen, die gar nichts mit der komplizierenden Erkrankung zu tun haben. In den meisten Fällen würde der Arzt dann diesem „Wunsche" der Frau wohl auch schnell nachkommen, da er dazu „berechtigt ist".

Dieser zweite Teil der Kisch schen Indikationen ist aus ethischen und wissenschaftlichen Gründen unbedingt abzulehnen, während man sich mit den Anzeigen, bei denen er die Unterbrechung für „unbedingt notwendig" hält, im allgemeinen einverstanden erklären kann. Es ist nicht anzunehmen, daß die Vorschläge von Kisch, über die Formel der „Lebensgefahr und dauernden schweren Gesundheitsschädigung" erheblich hinauszugehen, bei den wissenschaftlich denkenden und arbeitenden Ärzten Anklang finden wird.

Hirsch (1921) hält es mit Rücksicht auf die seelische Veranlagung des Volkes für notwendig, daß „der Indikationsstellung ein weiterer Rahmen gezogen werde und die Einleitung des Abortes nicht nur bei bestehender und drohender Gefahr für das Leben der Frau, sondern auch bei Gefahr einer erheblichen Schädigung der Gesundheit vorgenommen und daß sozialen Momenten ein größerer Einfluß auf die Indikationsstellung zugebilligt wird".

Hirsch wird zu seinen Erweiterungsvorschlägen in der Hauptsache durch die augenblickliche Not des Volkes veranlaßt, so verstehe ich wenigstens auf Seite 57 den Ausdruck „unter den veränderten Verhältnissen". Es darf aber an dem Fundament der Indikationen nicht allein wegen des gerade bestehenden, hoffentlich doch bald vorübergehenden, sozialen Elends gerüttelt werden. Nehmen die Krankheiten zu oder verlaufen sie schwerer infolge der ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnisse, dann kommen ganz automatisch mehr in den Kreis der Indikationen, ohne daß an der prinzipiellen Formulierung etwas geändert zu werden braucht.

Daß die Frau sich vom Arzte, von der Wissenschaft abwendet, wenn er ihrem Wunsche auf Schwangerschaftsunterbrechung nicht nachkommt, und Kurpfuschern in die Hände fällt, ist eine durchaus berechtigte Befürchtung; das ist aber nicht die Schuld des ernst denkenden, ehrenhaften Arztes, sondern das liegt an der falschen Einstellung der Frau, die vom Arzte die Linderung sozialer Not verlangt, für die andere Stellen verantwortlich und andere Methoden notwendig sind.

Die rein soziale Indikation ist keine ärztliche Angelegenheit. Es darf die Erleichterung der wirtschaftlichen Lage nicht durch die Opferung eines werdenden Menschen erkauft werden.

Bei der eugenetischen Indikation, die Hirsch 1910 aufgestellt und begründet hat, gebührt ihm ohne Zweifel das Verdienst, in logischer Verfolgung des Weges eine Reihe wertvoller Tatsachen beigebracht zu haben. Die Folge

Hosted by Google

davon ist, daß eine ganze Anzahl führender medizinischer und juristischer Autoren diesen Gedanken nicht mehr fernstehen, sondern in seltenen Fällen die theoretische Berechtigung der Idee anerkennen, obgleich die Unterlagen zurzeit von vielen Seiten noch unbedingt als zu dürftig bezeichnet werden. Für eine ausführliche Erörterung dieses Problems ist in diesem Aufsatz nicht genügend Raum.

Wenn es heute auch noch schwer fällt, eine praktisch brauchbare Formulierung zu finden, so ist in Zukunft mit der Möglichkeit der Aufnahme dieser Anzeige zu rechnen, die ein unbrauchbares Glied der menschlichen Gesellschaft noch vor seiner Geburt vernichtet, nicht um die Rasse zu verbessern, sondern nur um der Familie und dem Individuum selbst ein Dasein der Qual und des Elends zu ersparen.

Auf manche andere Vorschläge kann ich an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Eine Revision unserer Ansichten, eine erneute Stellungnahme ist ja bei allen Indikationen von Zeit zu Zeit unbedingt notwendig, denn jede Anzeige hat nur für eine beschränkte Zeitdauer Bedeutung. Jeder Fortschritt der wissenschaftlichen Erkenntnis kann eine Verschiebung zur Folge haben, die Verbesserung der Resultate der konservativen Methoden, speziell der internen Therapie, kann zu einer Einengung unserer Indikationen führen.

Abbaumöglichkeiten.

Mit dem augenblicklichen Zustande dürfen wir uns nicht zufriedengeben, wir sollen auch nicht nur auf die zufällige Entdeckung eines Mittels oder einer Heilmethode in einem Spezialfach warten, um sie unseren Schwangeren nutzbar zu machen, sondern wir haben auch die Pflicht, bewußt und systematisch zu untersuchen, an welcher Stelle und auf welche Weise in Zukunft ein wirksamer Abbau des künstlichen Abortes möglich wäre. Daß er jemals als wissenschaftlich berechtigte Operation vollkommen verschwinden wird, ist wohl kaum anzunehmen; ihn einzuschränken, muß aber unser Ziel sein.

Wir wollen jetzt untersuchen, welche Richtung unsere Bestrebungen nehmen müssen, bei welchen Krankheiten sie besonders angebracht wären. Dazu stelle ich zunächst einige Zahlen über die Häufigkeit des künstlichen Aborts zusammen, die wir der Literatur und brieflichen Mitteilungen entnehmen.

	Königsberg (1917)	Gießen (1920)	München (1925)	Frankfurt (1925)	Summe
Lungentuberkulose	18	41	94	45	209
Larynxtuberkulose	1		—	10	
Herzkrankheiten	2	8	8	16	34
Nierenerkrankungen	3	2	9	1	15
Psychosen	—	4	3	7	14
Hyperemesis	1	2	6	—	9
Enges Becken	1	1	4	—	6

Hosted by Google

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß die Tuberkulose bei weitem am häufigsten (3/4 aller Fälle) den künstlichen Abort erfordert. Hier muß also zunächst der Hebel angesetzt werden; bei der Tuberkulose wird ein Abbau der Indikationen zahlenmäßig den größten Effekt haben.

Mit der Zunahme der Tuberkuloseerkrankungen überhaupt infolge der ungünstigen äußeren Verhältnisse wird selbstverständlich auch die Zahl der tuberkulösen schwangeren Frauen ansteigen. Daraus folgt, daß alle wirksamen Maßnahmen gegen die Tuberkulose als solche auch das beste Mittel zur Einschränkung des künstlichen Abortes sein werden.

Doch damit allein ist es nicht getan. Es müssen die einzelnen konservativen Maßnahmen bei einer tuberkulösen Schwangeren auf ihre Wertigkeit geprüft und den Erfolgen der Schwangerschaftsunterbrechung gegenübergestellt werden. In Frage kommen die Tuberkulinbehandlung, der Pneumothorax, die Heilstättenkur und die Röntgenbestrahlung.

Über die Tuberkulinbehandlung berichtet Petruschky 1922. Er hat in 11 Jahren niemals in die Ausführung eines künstlichen Abortes wegen Tuberkulose zu willigen brauchen. Er verfügt über 40 Fälle gravider Frauen mit klinisch manifester, durch Tuberkulinreaktion geprüfter, aber noch nicht mit Bazillenauswurf verbundener Lungentuberkulose. In keinem dieser Fälle ist ein ungünstiger Ausgang zu verzeichnen gewesen. Die Mütter machten bei günstigem Befinden die Gravidität durch, die Kinder wurden tuberkulosefrei geboren und sind bis auf eines, das aus unbekannter Ursache starb, sämtlich am Leben geblieben. Die Tuberkulose der Mütter hat sich in allen Fällen gebessert bis zum Verluste der Krankheitserscheinungen an der Lunge. Petruschky steht auf dem Standpunkt, daß bei tuberkulösen Frauen ein Mißbrauch mit dem künstlichen Abort getrieben werde.

Auch Scherer empfiehlt warm die spezifische Behandlung und hält die tuberkulöse Schwangere für ein besonders dankbares Objekt der Tuberkulintherapie. Von 324 Schwangeren mit aktiver Lungentuberkulose, bei denen die Unterbrechung nicht für indiziert gehalten wurde, verschlimmerte sich die Krankheit nur in 6,8 %. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß Scherer nur von Sanatoriums- und Heilstättenmaterial spricht.

Diese Zahlen scheinen ja recht günstig, es hat sich hier aber um leichtere Fälle ohne Bazillenauswurf gehandelt. In unserer Klinik wurde vom beratenden Internisten kaum je ein Fall diesem therapeutischen Versuch unterworfen. Die Erfolge scheinen doch noch allzu spärlich, um auf Kosten der Tuberkulinbehandlung den künstlichen Abort einzuschränken. Nicht viel besser steht es mit den Erfolgen des Pneumothorax bei schwangeren Tuberkulösen. Saugmann, v. Voornwald u. a. berichten über günstige Einzelbeobachtungen. Cleiß hat 1923 63 Fälle von Pneumothorax im Gestationsprozeß zusammengestellt, von denen uns nur die Fälle interessieren, bei denen der Pneumothorax in der Gravidität angelegt wurde. Von 16 derartigen Fällen

Hosted by Google

zeigten 9 Verschlimmerung post partum, und nur 2 Fälle ergaben mehrere Monate nachher günstigen Gesundheitszustand.

Hoffnungsreicher gestaltet sich entschieden die Behandlung der tuberkulösen Schwangeren in Heilstätten, die zunächst allerdings nur in geringstem Ausmaße durchgeführt werden kann.

Curschmann berichtet über 21 Fälle, davon befanden sich 13 im zweiten, 2 im dritten Stadium. Nur eine Frau ist nach der Entbindung gestorben, 11 sind vollständig und 9 einigermaßen erwerbsfähig geworden.

Kramer teilt die Resultate der Heilstättenbehandlung bei 61 Fällen mit. Im ersten Stadium befanden sich 38 Frauen, bei 7 war kein Erfolg zu sehen; im zweiten Stadium waren 5, 2mal blieb die Behandlung erfolglos; im dritten Stadium wurden 17 Fälle behandelt mit einem günstigen Resultat bei 10 Frauen. Kramer hebt besonders hervor, daß die Heilstättenbehandlung auch bei prognostisch ungünstigen Fällen gute Ergebnisse aufzuweisen hat.

Scherer befürwortet ebenfalls warm die Heilstättenkur; ähnlich drückt sich Liebermeister aus, er tritt besonders für Verlängerung der Kur bei tuberkulösen Schwangeren ein.

Kehrer schreibt in seinen Leitsätzen: Durch eine im Beginn der Schwangerschaft eingeleitete Heilstättenbehandlung wird es vermutlich häufig gelingen, die Schwangerschaftsunterbrechung zu umgehen.

Menge empfiehlt Röntgenbestrahlung bei Lungentuberkulose. Er hat bei nachweislich progredienter, fieberhafter offener Tuberkulose durch periodisch wiederholte Großfelderbestrahlung der erkrankten Lungen mit kleinsten Röntgenlichtmengen den Erkrankungsprozeß zum Stillstand gebracht und eine auch die Stillzeit überdauernde Gesundung erzielt. Die Zahl der Fälle ist noch zu klein, um einen statistischen Vergleich zu ermöglichen. Doch auch Opitz und v. Jaschke sind überzeugt, daß sich mit dieser Behandlungsmethode noch mancher Abort wird vermeiden lassen.

Einen ganz anderen Weg zur Einschränkung der Schwangerschaftsunterbrechung schlägt W. Neumann vor. Er gibt ein neues Einteilungsprinzip an, das nicht nur wissenschaftlich exakt begründet und prognostisch wertvoll, sondern auch für unser therapeutisches Handeln ausschlaggebend sein soll. Er unterscheidet a) die bronchogene Form, b) die hämatogene, c) die lymphogene Form und die abortive Spitzentuberkulose. Und er schließt: Läßt man bei c) die Schwangerschaft, die dort ganz gefahrlos ist, bestehen, dann kann man umso energischer bei den Fällen der Gruppe a) und b) vorgehen, und die Zahl der künstlichen Aborte bei Tuberkulose wird trotzdem weit unter die Zahl der bisherigen heruntergehen.

Ob diese Einteilung, die auch von anderen Tuberkuloseforschern anerkannt wird, in praxi sich so gründlich und exakt wird durchführen lassen, und ob anderseits ein so erheblicher Konservativismus ohne Schaden für die Mutter sein wird, das bleibt abzuwarten.

Hosted by Google

Praktisch scheint die Heilstättenbehandlung, eventuell in Kombinationen mit einer spezifischen Kur, bei weitem am meisten dazu berufen, den Abort zurückzudrängen. Es ist aber bedauerlich, daß dieses Heilmittel nur einer kleinen Zahl Schwangerer zur Verfügung steht. Einige Privatsanatorien nehmen wohl ausnahmsweise, aber auch nicht gern schwangere Tuberkulöse auf; die öffentlichen Anstalten dagegen verschließen hartnäckig ihre Pforten den Kranken, solange nicht die Schwangerschaft beseitigt ist. Nach dem Kriege sind überdies bei der Zunahme der Tuberkulose die vorhandenen Heilstätten nicht einmal dem Zustrom nichtschwangerer Frauen gewachsen.

Wenn augenblicklich auch hier keine Besserung zu erwarten ist, so ist unseren Bestrebungen doch damit das am meisten Erfolg versprechende Ziel gegeben: Vermehrung der staatlichen, gut eingerichteten Heilstätten und Aufnahmeverpflichtung Schwangeren gegenüber.

Die Herzkrankheiten erfordern zwar erheblich seltener den Abort, doch immerhin noch so häufig, daß ein Abbau der Indikationen bei dieser Komplikation als praktisch bedeutungsvoll sehr wohl ins Auge gefaßt werden muß. Eine Abnahme der Herzfehler an sich ist bei der Unbeeinflußbarkeit der in Betracht kommenden Faktoren nicht zu erwarten.

Die Gefahr, von der eine mit einem Herzfehler behaftete Schwangere bedroht wird, besteht einesteils in dem Auftreten einer Endokarditis, besonders aber in dem Hinzukommen von Kompensationsstörungen. Die rekurrierende Endokarditis, die als Folge älterer Infektionszustände unter dem Einfluß der Gravidität oft plötzlich und unerwartet, ja vielfach unerkannt Platz greift, zu verhüten, wird nicht in unserer Hand liegen.

Anders verhält es sich mit den Kompensationsstörungen, die im wesentlichen bedingt werden durch die räumlichen und wohl auch toxischen Einflüsse der Gravidität, aber sehr wohl auch abhängen von der körperlichen Betätigung, der seelischen Einstellung, den Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen. Auf diese letzten Punkte zu achten, ist kaum weniger wichtig, als für rechtzeitige Einleitung der medikamentösen Therapie zu sorgen. In den Digitalispräparaten haben wir Mittel, die oft überraschende Ergebnisse zeitigen. Der weitere Ausbau dieser Behandlungsmethoden bleibt den Internisten und Pharmakologen überlassen, er wird uns vielleicht noch manchen wertvollen Fortschritt bringen. Schon jetzt müssen wir aber danach streben, eine Schwangere, deren krankes Herz durch schwere Arbeit, Kummer und ungenügende Ernährung zu versagen droht, rechtzeitig diesen ungünstigen äußeren Verhältnissen zu entziehen und sie in die Ruhe und Gleichförmigkeit des Krankenhauses überzuführen und dort bis zur Entbindung zu behalten.

Wenn diese Forderung der frühzeitigen klinischen Behandlung herzkranker Schwangerer mehr und mehr durchgeführt würde, wäre ohne Zweifel mit einer Verringerung der künstlichen Aborte zu rechnen.

Hosted by Google

Die Nierenkrankheiten geben noch seltener Anlaß, die Frucht zu opfern; sie werden nicht vollständig einheitlich beurteilt.

Die Nephropathia gravidarum entsteht fast immer im Verlauf bzw. als Folge eines länger bestehenden Hydrops. Bei rechtzeitiger Beachtung dieses Zustandes im Sinne der Zangemeisterschen Prophylaxe, bei frühzeitiger klinischer Behandlung Nephropathischer dürfte diese Nierenerkrankung in Zukunft wohl niemals mehr die Indikation zum Eingreifen geben.

Die akute Nephritis gibt keinesfalls Anlaß zur Schwangerschaftsunterbrechung, wobei natürlich frühzeitige sachverständige Behandlung Vorbedingung ist.

Die chronische Nephritis mit ihren Komplikationen von seiten des Herzens, der Augen, mit ihrer Gefahr der Urämie kann durch eine sorgfältige medikamentöse und diätetische Behandlung weitgehend beeinflußt werden; doch wird bei der durchaus schlechten Prognose quoad vitam die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft hierbei wohl eine seltene, aber unabweisbare Indikation bleiben.

Bei den Geistes- und Nervenkrankheiten ist eine prinzipielle Änderung in der Auffassung von den Krankheitsbildern nicht zu erwarten. Die Hauptindikation geht bei den depressiven Zuständen wesentlich von der Suizidgefahr aus. Eine Einschränkung des künstlichen Abortes wäre nur möglich bei weitgehender Anwendung der Internierung. In Zukunft muß auch unbedingt gefordert werden, daß eine Schwangerschaftsunterbrechung niemals vorgenommen wird, ohne daß klinische Beobachtung einwandfrei die Zusammenhänge klärt und in geschlossener Anstalt zunächst die Gefahr des Selbstmordes ohne Entfernung der Frucht behoben wird.

Soweit heute schon eugenetische Gedankengänge das Handeln bei diesen Krankheiten beeinflussen, wird es kaum gelingen, diesem aktiven Standpunkt mit Erfolg entgegenzutreten. Doch muß unter allen Umständen immer wieder auf die heute noch recht große Unsicherheit der Grundlagen unserer Therapie hingewiesen werden.

Bei sachverständiger, sorgfältiger Abwägung in klinischer Behandlung wird in Zukunft diese Krankheitsgruppe nicht häufig zu Eingriffen zwingen.

Die Hyperemesis im toxischen Stadium ist durch kein anderes Mittel als durch die Beseitigung der Schwangerschaft zu heilen. Hier besteht unsere Aufgabe nicht darin, bei solchen gefährdeten Fällen noch andere Mittel zu versuchen, sondern vielmehr darin, durch immer weiteren Ausbau der chemischen und klinischen Untersuchungsmethoden das Auftreten der Toxikose rechtzeitig und sicher zu erkennen, damit die Frucht nicht bei harmlosen Fällen geopfert wird, andererseits die Mutter nicht durch Abwarten bei ernsten Fällen Schaden leidet.

Ob es einmal gelingen wird, wirksame konservative Maßnahmen bei ausgesprochener Toxikose aufzufinden, das kann man nicht voraussagen.

Hosted by Google

Der Diabetes stellt ein wenn auch kleines, so doch für die Frage des Abbaues der Indikationen höchst erfreuliches Kapitel dar.

Die Entdeckung und Einführung des Insulins hat hier einen großen Fortschritt gebracht. Es sind Fälle mitgeteilt, wo nicht nur die Azidosis, sondern sogar das Koma erfolgreich bekämpft wurde (Graham, Warnekros); ja, in einem ursprünglich desolaten Fall wurde nicht nur ein Eingriff überflüssig, sondern die Schwangerschaft konnte bis zum normalen Ende weitergetragen werden.

Beim Diabetes mellitus können wir die erfreuliche Tatsache konstatieren, daß die innere Medizin uns ein Mittel in die Hand gegeben hat, durch das der künstliche Abort wahrscheinlich vollkommen verdrängt werden wird.

Der Überblick über die medizinischen Indikationen zum künstlichen Abort hat gezeigt, daß die Vertreter der Wissenschaft in den hauptsächlichsten Punkten übereinstimmen, daß die noch bestehenden Differenzen mehr oder weniger Einzelfragen betreffen, die für die Praxis von untergeordneter Bedeutung sind.

Damit ist ein durchaus tragfähiges Fundament geschaffen. Die aufgestellten Leitsätze werden eine willkommene Richtschnur für das therapeutische Handeln des Praktikers darstellen und auch dem Gesetzgeber bei den Arbeiten für das neue Strafgesetzbuch durchaus erwünscht sein.

Ein Abbau der Indikationen für die Schwangerschaftsunterbrechung ist fortgesetzt anzustreben, er wird aber in absehbarer Zeit nur bei wenigen Krankheitsbildern und nur in geringem Maße in Frage kommen. Erweiterungsvorschläge von einigen Seiten haben keinen Anklang gefunden.

Fest begründete ärztliche Ethik, das Gefühl der Verantwortung dem einzelnen und dem Volksganzen gegenüber sind die unerläßlichen Grundlagen einer einwandfreien Indikationsstellung.

II.

Aus der Landesfrauenklinik und Landeshebammenlehranstalt in Karlsruhe (Direktor Prof. Dr. Georg Linzenmeier).

Ein Jahr Mikrosedimetrie.

Von Dr. **Theodor Hirsch,** Assistent der Klinik.

Mit 9 Kurven.

Fast sämtliche klinischen Arbeiten über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen sind auf Grund von Berechnungen mit der Makrosedimetrie entstanden. Ihre Zahl ist seit einigen Jahren so groß geworden, sowohl in der Gynäkologie als auch in beinahe allen anderen Gebieten der

Hosted by Google

Medizin, daß allein schon daraus hervorgeht, daß die B.S.R. eine gesicherte Stellung in der klinischen Diagnostik des Arztes einnimmt. Die Verbreitung der Methode steht allerdings noch hinter ihrer Bedeutung, die sie für die Erkennung und Beurteilung von Krankheitsbildern gewonnen hat, zurück.

Bisher war die Linzenmeiersche Makrosedimetrie die am häufigsten angewandte Methode, nicht nur, weil sie ein ausgezeichnet reagierender Indikator für alle entzündlichen Prozesse, sondern auch, weil sie die einfachste der vielen Senkungsmethoden ist. Nun hat Linzenmeier zusammen mit Raunert noch eine Mikrosedimetrie angegeben, die auf zwei verschiedene Weisen ausgeführt werden kann:

1. Die Mikromethode im Orientierungsversuch.
2. Die Mikromethode im Hauptversuch.

Zur Anwendung kam an unserer Klinik — aus später zu besprechenden Gründen — nur die Mikromethode im Hauptversuch. Der Vollständigkeit halber mögen hier in aller Kürze die technischen Vorschriften dieser Methode wiedergegeben werden.

Bis zur Marke a_1 des Mikrosedimeters 5 % Natr. citr.-Lösung aufsaugen und bis b_1 Blut nachfließen lassen. In die Kapillarerweiterung aufziehen und mischen. Zurückfließen lassen und Ablesen an der etwa 100 mm hohen Blutsäule nach 1 Stunde mit Millimeterpapier, hinter die Kapillare gehalten. Da die Kapillare als Lupe wirkt, kann der Meniskus zwischen Plasma und Blutkörperchen genau abgelesen werden. Zuweilen kommt es vor, daß kleinste Teile von der Blutsäule abgetrennt werden, und daher die Höhenberechnung nicht ganz genau wird. Es ist daher immer die Gesamtplasmasäule auf eine Blutsäulenhöhe von 100 mm auszurechnen. Auf das obere Ende der Kapillare setzt man einen kleinen Druckschlauch, der das Ansaugen und Mischen gut reguliert und Luftblasen beseitigt.

Hier wäre zunächst das Urteil Gragerts und Haselhorsts über die Linzenmeiersche Mikromethode zu erwähnen. Es handelt sich jeweils um eine Kritik an der Mikromethode im Orientierungsversuch. Gragerts Untersuchungen ergaben, daß die bekannten Standardzahlen der Makromethode nicht ohne weiteres auf die Mikromethode übertragen werden können, besonders nicht bei langsam senkenden Prozessen.

Tausende von vergleichenden Untersuchungen, die an der Leipziger und an unserer Klinik vorgenommen wurden, zeigten indessen völlig übereinstimmende Werte beider Methoden.

Neuerdings äußert sich Pohle (Universität Michigan) zu den vergleichenden Untersuchungsergebnissen folgendermaßen:

„Diese Mikromethode ist durch Gragert kritisiert worden. Er stellte fest, daß das neue Verfahren im Vergleich zur Makromethode zu hohe Werte ergibt; nach 1 Stunde beträgt der Unterschied ungefähr 6 %. Dieser Fehler wird geringer bei Fällen mit hoher Senkungsgeschwindigkeit und ist nur bei

Hosted by Google

langsam senkendem Blut merkbar. Da alle Autoren, die mit der Senkungsprobe gearbeitet haben, betonen, daß geringe Abweichungen vom Normalwert bedeutungslos seien, so ist diese Differenz, die gerade in den wichtigsten Fällen ihr Minimum hat, sicherlich nicht groß genug, um die Aufgabe der so bequemen Mikromethode zu rechtfertigen. Wenn wir weiterhin berücksichtigen, daß ja auch unsere Normalwerte mit der Mikromethode gewonnen werden, so kann kein absoluter Fehler sich in unsere Ergebnisse einschleichen."

Gragert und Haselhorst halten außerdem die Technik der Mikromethode für beträchtlich schwieriger als die der Makromethode. Haselhorst schreibt: „Es macht große Mühe, die Natr. citr.-Lösung genau bis zur vorgeschriebenen Marke aufzuziehen und ein Sichverschieben zu verhüten. Sehr leicht lagern sich nach der Vermischung mit Blut Luftbläschen zwischen die Flüssigkeitssäule."

Demgegenüber gestellt sei eine Kritik von Einstoß und Hirsch: „Nun hat Linzenmeier noch eine Mikrosedimetrie angegeben. Der einschneidendste und dabei angenehmste Unterschied ist, daß man mit der Mikromethode unter Vermeidung der — bei Frauen und Kindern aus vielfachen Gründen öfters schwierigen — Venenpunktion bei einfachem Einstich in die Haut durch Gewinnung nur einiger Tropfen Blut zu einer Exaktheit gelangt ist, die der Makrosedimetrie gleichkommt, ja diese in mancher Beziehung übertrifft. Die Technik beider Mikromethoden erscheint auf den ersten Blick etwas schwierig; es bedarf aber nur einiger anfänglicher Geduld und Übung, um deren Ausführung nach und nach völlig zu beherrschen."

Zur Anwendung kam ebenfalls nach vielen Vorversuchen die Mikromethode im Hauptversuch.

Die technischen Vorschriften des Autors müssen natürlich genauestens beachtet werden, eine gewisse Übung im Pipettieren wird von jedem Arzt vorausgesetzt. Nur dann können alle Fehlerquellen vermieden werden. So wird in unserer Klinik möglichst morgens in nüchternem Zustand die B.S.R. angestellt oder mindestens 3 Stunden nach dem Essen und nicht während der Menses, es sei denn aus ganz dringender Indikation oder zu besonderen wissenschaftlichen Zwecken. Im Stadium der Verdauung und der Menstruation finden sich zumeist, wenn auch minimale, Änderungen der Senkungswerte im Sinne einer Erhöhung von 1—3 mm. Außerdem darf man bei den betreffenden Patientinnen keine Krankheit übersehen, die für sich schon allein eine veränderte Senkungsaktion herbeiführt.

Was die Apparatur betrifft, so sollen die Kapillarröhren luftdicht abgeschlossen und vor allem senkrecht aufgestellt sein. Durch eine Schrägstellung des Sedimeters kommt eine Senkungsbeschleunigung zustande, deren Ursache allerdings noch nicht geklärt werden konnte. Die Senkung soll bei gleicher Zimmertemperatur vor sich gehen, nie in der Kälte.

Aus unserer großen Erfahrung heraus hat sich uns die Hauptversuchs-

Hosted by Google

methode als die praktischere der beiden Mikromethoden erwiesen. Während für alle anderen Senkungsmethoden eine persönliche und vor allem zeitraubende Kontrolle des Arztes, zu welchem Zeitpunkt die bestimmte Wegstrecke zurückgelegt ist, bei zahlreichen Senkungsproben meist unmöglich ist, ist für den praktischen Arzt und für die Klinik die Hauptversuchsmethode die bequemste und außerdem die feinste Methode, da nach Ablauf von 1 Stunde das Resultat in genauester Differenzierung mit Hilfe des Millimeterpapiers abgelesen wird.

Zweck dieser Arbeit ist ein Bericht über die bisherigen praktischen Ergebnisse an Hand unseres klinischen Materials. Um den Wert der B.S.R. richtig zu ermessen, haben wir uns folgende Fragen vorgelegt:

1. Welchen Wert hat die B.S.R. für die Diagnosestellung?
2. Welchen Wert hat die B.S.R. für die Prognosestellung?
3. Welchen differentialdiagnostischen Wert hat die B.S.R.?
4. Welchen Einfluß hat der Ausfall der B.S.R. auf unsere Therapie?

Bevor wir jedoch dazu übergehen, unsere Ergebnisse und Erfahrungen mit der Mikromethode zu schildern, halten wir es richtig, noch einmal kurz den Gegnern der Blutkörperchensenkungsmethode zu erwidern. In einer Arbeit aus der P a n k o w schen Klinik hat H. O. N e u m a n n n als einer der wenigen Gegner der B.S.R. den Wert und die Bedeutung dieser als gynäkologisch-klinisches Diagnostikum angezweifelt. Zwar decken sich seine mit der B.S.R. gefundenen Werte größtenteils mit den allgemein geltenden; N e u m a n n fand für die akuten Entzündungen stets eine eindeutige Beschleunigung von 25—10 Minuten, „die aber," schreibt er, „diagnostisch keinen ausschlaggebenden Wert besitzt, da diese Fälle auch klinisch einwandfrei als akute Adnexentzündungen diagnostiziert werden mußten".

Bei den subakuten Entzündungen ergaben sich Unterschiede von 130—20 Minuten, so daß schon eine Anzahl von Fällen in die Reaktionsbreite der akuten Entzündungen fielen. Noch unsicherer wurde ihm die Beurteilung bei chronischen Adnexentzündungen. Da N e u m a n n auch die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen Adnexentzündung und Extrauteringravidität verneint, so kommt er zur Schlußfolgerung, daß gerade in den Fällen, in denen eine Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel erwünscht wäre, die B.S.R. uns nicht weiter gebracht hat.

In ihrer Erwiderung auf N e u m a n n s Arbeit haben F r o m m o l t und M o t i l o f f aus der S t ö c k e l schen Klinik an Hand exakter Versuche den neuerlichen Beweis für die große Bedeutung der B.S.R. in der Gynäkologie erbracht. Wir schließen uns dem Urteil beider Autoren über die B.S.R. vollkommen an und halten ihre Beweisführung auf Grund der B.S.R. und des klinischen Gesamtbildes der besprochenen Fälle für geeignet, alle Anzweifelungen zu beheben. Man kann natürlich keine gynäkologische Diagnose am Senkungsröhrchen ablesen. Jedoch geht aus den bisher gesammelten Erfahrungen einwandfrei hervor, wie weit die Reaktion den Arzt bei Diagnose,

Hosted by Google

Prognose und Indikationsstellung unterstützt. Wohl mangelt der B.S.R. jede Spezifität. Die erhöhten S.R.-Werte deuten auf eine Störung von seiten der Eiweißfraktion im Blut und des Kolloidspiegels im Plasma hin, als allgemeines Symptom des Zellstoffwechsels. Je größer aber die Erfahrung im allgemeinen ist, umso wertvollere Schlüsse wird der Arzt im besonderen Falle ziehen und sein Handeln danach einrichten, liegt doch ein großer Wert der B.S.R. darin, daß man infolge ihrer feinsten Differenzierungsmöglichkeit einen pathologischen Prozeß genau deuten und verfolgen kann. Die B.S.R. ist ja eine noch allgemeinere Reaktion als das Fieber, übertrifft aber dieses sowohl als auch andere unspezifische Erscheinungen an praktischer Bedeutung.

Nach den vielen vorhergehenden Veröffentlichungen sehen wir davon ab, alltägliche Fälle in Anamnese und Befund anzuführen. Wir beschränken uns darauf, an komplizierten Fällen bei näherer Beschreibung die Leistungsfähigkeit der Mikrosedimetrie zu schildern und hier Richtlinien herauszukristallisieren.

Linzenmeier gibt in großen Zügen einige entsprechende Standardzahlen der B.S.R. an.

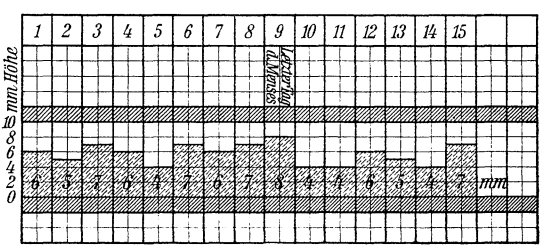
Normales Nabelschnurblut	über 1500	Min.	unter 1	mm
Lues congenita	10—60	„	35—120	„
Männerblut, normal	600	„	2—3	„
Frauenblut, normal	200—350	„	3—7	„
Gravidität	55	„	35	„
Chronisch entzündliche noch virulente Prozesse	unter 100	„	15	„
Akute exsudative Entzündungen	„ 35	„	50—130	„

I. Geburtshilfe:

An einer großen Anzahl von gesunden nicht graviden Frauen stellten wir in zahlreichen Versuchen mit der Mikromethode S.R.-Werte zwischen 4—7 mm fest.

Diese Zahlen sind als Standardzahlen anzusehen.

Kurve 1.



Alsdann untersuchten wir die B.S.G. zunächst an 84 graviden Frauen in verschiedenen Monaten der Schwangerschaft und beobachteten davon 30 unter der Geburt und im Wochenbett. Die Senkungsproben wurden systema-

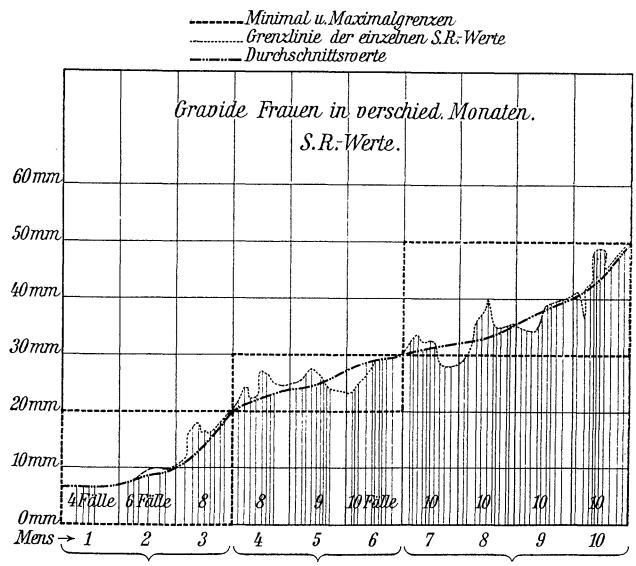
Hosted by Google

tisch in gleichen Zeitabständen angestellt. Ein Drittel der Frauen waren Hausschwangere.

Durch exakte Bestimmungen der Minimal- und Maximalgrenzen der S.R.-Werte in den einzelnen Monaten hat Verfasser genau abgestufte Durchschnittswerte angestellt, wie die folgende Tabelle zeigt. Je älter die Schwangerschaft, desto größer die S.R.-Werte. Bei gleicher Zeit der Gravidität wurden, obwohl die Erhöhung sicher stufenweise vor sich geht, zuweilen große Unterschiede gefunden, die aber niemals die Grenzen unserer tabellarischen Einteilung überschritten.

Wir betonen hier nochmals ausdrücklich, daß der Wert der B.S.G. als Schwangerschaftsfrühdiagnostikum nicht allzu hoch einzuschätzen ist, da sie

Kurve 2.



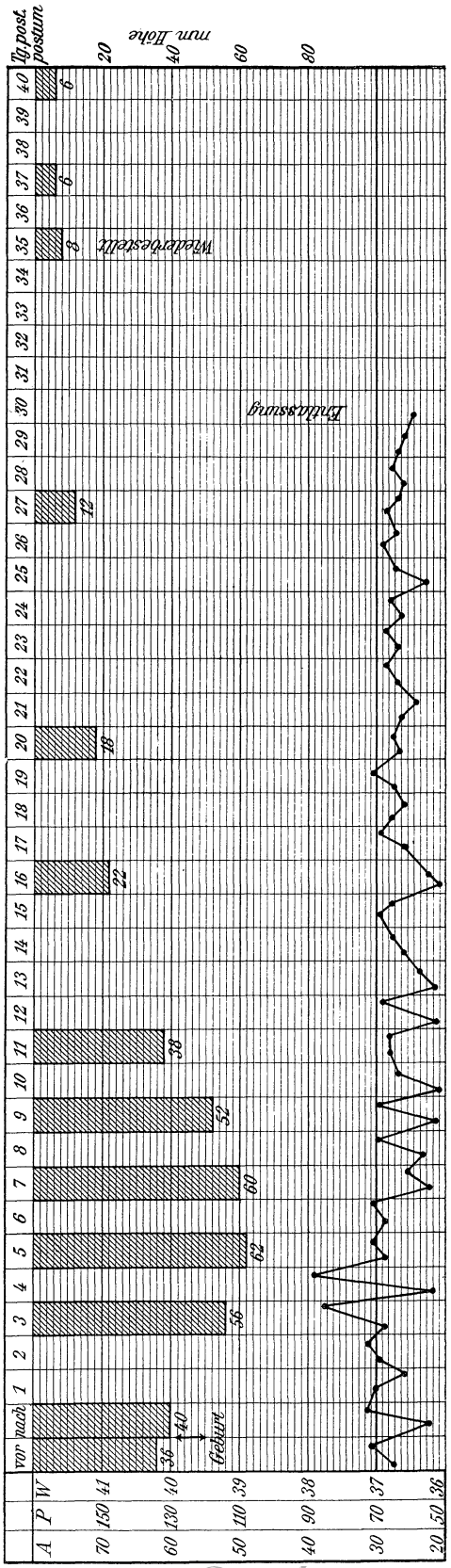
ja keine spezifische Reaktion ist. Die B.S.R. ist als Frühdiagnostikum abzulehnen, während mit den späteren Monaten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wächst und dem Arzt an Hand unserer gefundenen Werte einwandfreie und wichtige Fingerzeige zu geben vermag. Ein negativer Ausfall der Reaktion kann bei der Frage weiches Myom oder Schwangerschaft von ausschlaggebender Bedeutung sein, wenn der Tastbefund im Stiche läßt. Eine normale oder sehr langsame Blutsenkung wird immer eine Schwangerschaft ausschließen und — wie wir später noch sehen — die Diagnose Myom stellen lassen. Die Werte der B.S.R. erfuhren unter der Geburt, wenn überhaupt, immer eine Änderung im Sinne einer Erhöhung und zwar einer nur sehr geringen. Meist blieben die Werte kurz vor und kurz nach der Geburt die gleichen.

K l a f t e n fand bei seinen Untersuchungen mit der Makromethode bei

Hosted by Google

einer Anzahl seiner Fälle eine geringgradige Verzögerung kurz nach Ausstoßung der Frucht. Abgesehen davon, daß wir in keinem Falle eine Verzögerung feststellten, scheint uns auch eine einwandfreie theoretische Erklärung dieses Vorganges vollkommen unmöglich. Schon der physiologische Blutverlust für sich allein ruft ja eine Beschleunigung bzw. eine Erhöhung der S.R.-Werte hervor.

Von unseren Wöchnerinnen wurden 30 im Wochenbett und zwar an verschiedenen Tagen des Wochenbettes untersucht. Bei den beträchtlichen individuellen Unterschieden bezüglich der S.R.-Werte können natürlich weder Standardzahlen noch Durchschnittszahlen angegeben werden, doch ist der Typus der Verlaufskurve des Puerperiums immer der gleiche. Hinsichtlich der Zeit lassen sich bestimmte Tage, an denen sich der Typ der S.R.-Werte ändert, feststellen. Während der Geburt kommt es zu einer geringen Erhöhung der S.R.-Werte. Einige Stunden post partum kommt es zu einem weiteren und wesentlichen Anstieg der S.R.-Werte, der bis zum 5.—7. Tage post partum anhält. Hier erfolgt ein Sinken der Werte und zwar so, daß durchweg zwischen dem 9.—12. Tage post partum die Höhe des S.R.-Wertes vor der Geburt erreicht wird, um dann im Verlauf von weiteren 3 bis



Kurve 3.

Hosted by Google

4 Wochen, also um die 5.—6. Woche post partum, zurzeit der vollständigen Involutio, zur Norm zurückzukehren.

Per secundam heilende Dammrisse, Lochiometra usw. hemmen natürlich den Rückgang zum normalen Senkungswert. Puerperale Infektionen und Mastitiden erhöhen schon sehr frühzeitig die S.R.-Werte, meist schon bevor Temperaturen oder Leukozytose oder irgendwelche körperliche Beschwerden bei der Patientin auftreten.

Ein außerordentlich prägnanter Fall sei im folgenden wiedergegeben:

Fräulein M. Sch., 19 Jahre I-para, 8. Februar 1925. Spontangeburt eines reifen Knaben aus 1. Hinterhauptslage. Nach 10 Minuten folgte Nachgeburt spontan und mit Eihäuten vollständig. D.R. 1 Gr. 2 Nähte, 2 Klammern. S.R. 40 mm. Am 4. Tag Klammern entfernt. Am 5. Tag steht Patientin auf, S.R. 52 mm. Allgemeinbefinden gut, afebriler Verlauf. Am 9. Tag S.R.-Wert 44 mm.

Am 12. Tag post partum abends leichte Kopfschmerzen, S.R.-Wert 55 mm.

Am 13. Tag post partum morgens 38,5° Temperatur. S.R. 60 mm. Klagt über Schmerzen auf der linken Mamma. Befund: Starke Rötung und Infiltration im unteren seitlichen Quadranten.

Am 15. Tag post partum Fluktuation und Abszedierung.

Im Chloräthylrausch Inzision und Gegeninzision. Reichlicher Eiterabfluß, Drainage.

28. Februar 1925 (20 Tage post partum). Trotz allgemeiner Besserung S.R. 65 mm. Einige Tage darauf Temperaturanstieg auf 40°. Mastitis dextra incipiens. Verlauf und Behandlung wie oben.

25. März 1925. Schüttelfröste und andere septische Symptome. S.R. 70 mm. Herzmittel, Proteinkörper, Introcid.

21. April 1925. Status idem. Urin: Albumen +, Diazo +, Leukozyten 21 000. S.R. 85 mm. In den folgenden Tagen plötzliche und anhaltende Wendung zum Besseren.

8. Mai 1925. Patientin ist fieberfrei. Allgemeinzustand bessert sich rasch, S.R. 72 mm.

14. Mai 1925. Patientin steht stundenweise auf. S.R. 58 mm.

5. Juni 1925. Patientin ist beschwerdefrei und wird auf eigenen Wunsch entlassen. S.R. 38 mm.

Die Patientin hatte also bei ihrer Entlassung einen außerordentlich hohen Senkungswert bei einem recht guten Allgemeinzustand aufzuweisen. Hier handelt es sich, wie wir aus unseren Erfahrungen wissen, um das sogenannte „Nachhinken der Reaktion", die darin besteht, daß die B.S.R. mit der subjektiven und objektiven Besserung einer Krankheit niemals Schritt hält. Sie gibt dadurch Aufschluß über reaktive Vorgänge im Körper, über den erfolgreichen Kampf der wachsenden Schutzkraft eines Genesenden mit den letzten virulenten Schädlingen im Körper.

Erst die Rückkehr der B.S.R. zu normalen Werten ist ein einwandfreier, untrüglicher Beweis dafür, daß ein Krankheitsprozeß vollständig zum Abschluß gekommen ist.

Es ist klar, daß dies von ausschlaggebendem Wert für die Beurteilung infektiöser Prozesse und für die Arbeitsfähigkeit der Patientin ist.

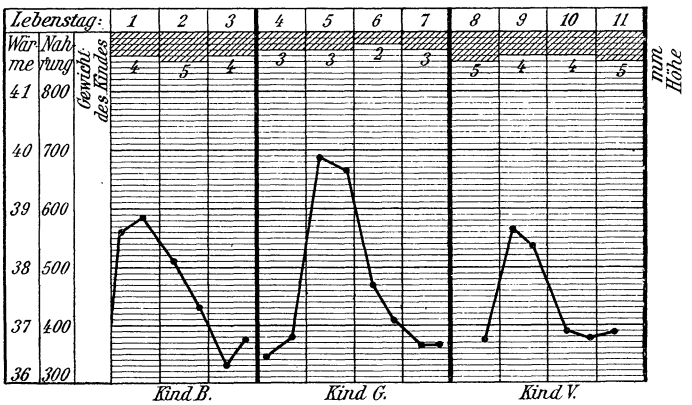
Die Feinheit der Mikromethode erlaubt uns auch genaue Untersuchungen

Hosted by Google

am Neugeborenen anzustellen. Wir konnten einen erheblichen Unterschied in der Senkungsgeschwindigkeit in den ersten Lebensmonaten feststellen.

Bei allen Neugeborenen bewegten sich die S.R.-Werte in den ersten 4 Wochen konstant zwischen 2--5 mm. Diese Zahlen sind Standardzahlen und gelten für beide Geschlechter. Bei allen Säuglingen wurden auch große Erythrozytenwerte von 5—9 Millionen gefunden, so daß schon mit diesem erhöhten Zellvolumen der Grund der niedrigen S.R.-Werte eine teilweise Erklärung finden kann. Im experimentellen Teil unserer Arbeit werden wir ausführlich darauf zurückkommen. Am Anfang des 2., bereits auch schon am Ende des 1. Monats konnten wir eine langsame Erhöhung auf 3—7 mm feststellen, als Zeichen höherer Plasmakolloidlabilität. Leider konnten wir die B.S.G. bei

Kurve 4.



Säuglingen nicht weiter in unserer Klinik verfolgen, jedoch glauben wir annehmen zu dürfen, daß die im 2. Lebensmonat gefundenen S.R.-Werte schon die ersten Übergänge zum S.-Wert im Erwachsenenalter sind. Zu untersuchen wäre dabei noch, zu welcher Zeit sich die Wertunterschiede zwischen beiden Geschlechtern herausbilden.

Außerdem legten wir uns noch die Frage vor, ob beim Säugling eine Beziehung der B.S.R. zur Erscheinung des Durstfiebers bestünde. Wenn eine Veränderung der Kolloidstabilität des Blutes dabei statthat, so gibt uns die B.S.R. immer im Sinne einer Werterhöhung Aufschluß.

Wir fanden jedoch — wie aus der folgenden Kurve hervorgeht — niemals eine Veränderung der B.S.R. unter dem Einfluß des Durstfiebers. Dies ist eine sehr wesentliche Feststellung: sie ermöglicht uns jederzeit einen echten „fieberhaften Prozeß" auszuschalten bzw. zu konstatieren.

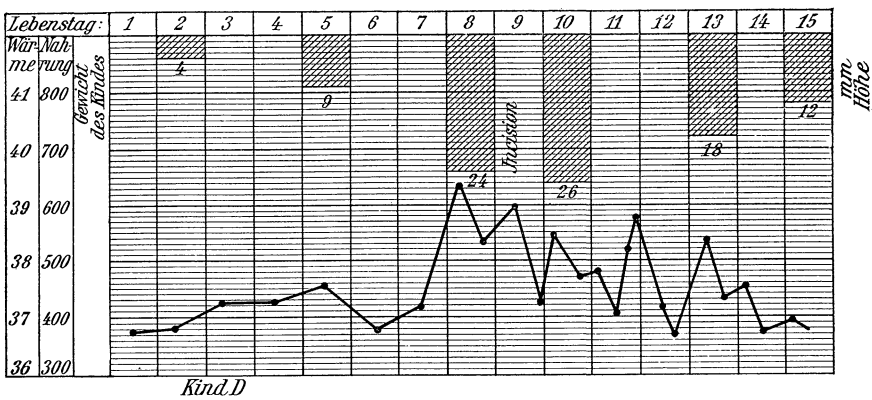
Im 2. Falle handelte es sich um ein Zangenkind. Eine durch den linken Zangenlöffel hervorgerufene Verletzung kam zur Abszedierung; nach erfolgter Inzision vermindern sich bei freiem Eiterabfluß und zurückgehendem Fieber allmählich die S.R.-Werte.

Hosted by Google

Schließlich untersuchten wir noch das Verhalten der B.S.G. beim Icterus neonatorum und kamen zu dem Resultat, daß der Ikterus die Werte deutlich herabsetzt.

Gerade unsere Untersuchungen an Neugeborenen zeigen einerseits wiederum den großen praktischen Wert, der S.G., der roten Blutkörperchen trotz ihrer

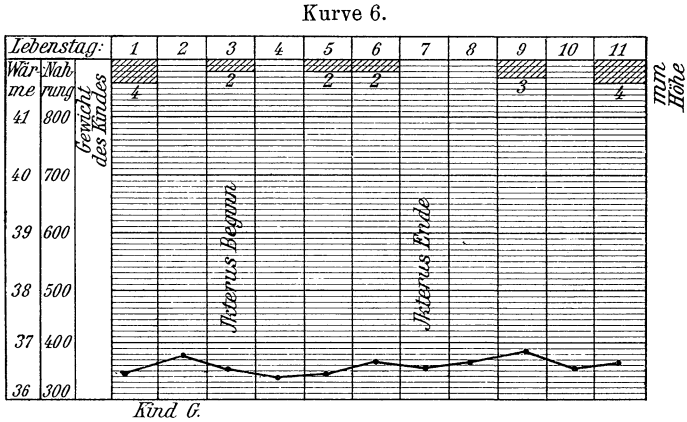
Kurve 5.



Unspezifität zukommt, andererseits bringt die Differenzierungsbreite und die Feinheit des Ausfalls der Reaktion mit der Mikromethode im Hauptversuch den einwandfreien Beweis ihrer Wertigkeit an sich und gegenüber allen anderen Methoden.

Umso mehr wundert es uns, daß von Zeit zu Zeit immer wieder neue Methoden zur Bestimmung der B.S.G. „erfunden" werden. Wir halten es für

Kurve 6.



überflüssig, näher darauf einzugehen, hat doch bis jetzt noch keine neue Methode auch nur den kleinsten Vorteil der Linzenmeierschen gegenüber gebracht und es auch nie zu einer beachtenswerten Verbreitung bringen können. Im Gegenteil, die Methoden wurden immer komplizierter. Neuerdings glauben ja H. Langer und W. Schmitt mit ihrer Mikromethode die

Hosted by Google

Methode der Wahl gefunden zu haben. Die Hauptunterschiede zwischen ihrer und der Linzenmeierschen Methode sollen in der technischen Einfachheit und in der größeren Genauigkeit bestehen.

Abgesehen davon, daß es uns unfaßlich ist, daß Langer und Schmitt bei Kindern mit der Linzenmeierschen Mikromethode Schwierigkeiten finden konnten, entspricht es keinesfalls den Tatsachen, daß ihre Mikromethode einfacher ist, geschieht doch die Durchmischung des Blutes mit dem Natr. citr. außerhalb der Kapillare auf einer Zelluloidplatte, wozu die gesamte Flüssigkeit zunächst aus dem Kapillarröhrchen wieder herausgeblasen werden muß. Nach der Durchmischung wird die Flüssigkeit wieder aufgesaugt. Die größere Genauigkeit wird von der größeren Kapillarweite (2,5 mm) bei möglichst kurzem Röhrchen hergeleitet. Dem gegenüber zitieren wir Linzenmeier (Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 15, 1924). „Nach vielfachen Versuchen wählten wir eine Kapillarweite von 1 mm, obwohl wir bis $^1/_4$ mm heruntergehen konnten, ohne daß die Kapillarkraft störend bemerkt wurde."

Auch hier ist also kein Fortschritt zu verzeichnen, nicht einmal eine Verbesserung irgendeiner der vielen Methoden. Selbstverständlich erhielten Langer und Schmitt mit ihrer Methode ganz neue Werte, die sich zudem außerhalb der Grenzen stellen, in deren Bereich die mit der Linzenmeierschen oder Westergreenschen Methode gefundenen S.R.-Werte liegen. Eine Verständigung wäre in diesem Falle nur mit Hilfe einer erst neu aufzustellenden Umrechnungsformel möglich.

Bevor wir zur Beschreibung der experimentellen Versuche am Nabelschnurblut übergehen, sei erwähnt, daß Linzenmeier als erster die enorm langsame Sedimentierung des Nabelschnurblutes feststellte, das normalerweise bis 100 Stunden, aber immer über 24 Stunden senkt. Die Senkung bei Lues congenita dagegen geht in einigen Stunden bis zu 30 Minuten vor sich, wie György zuerst feststellte. Bei der Wichtigkeit der rechtzeitigen Erkennung der kongenitalen Lues leistet uns die Makromethode außerordentlich große Dienste, so daß wir diese, obwohl wir im übrigen längst von der Makromethode abgekommen sind, auf dem Kreißsaal nach wie vor anwenden.

II. Experimenteller Teil.

Ich habe auf Veranlassung und nach Anleitung meines Chefs im Experiment versucht durch Zitratplasmaverdünnung die Senkung bei der Makro- und Mikromethode zu beschleunigen bzw. die Werte zu erhöhen. Zu diesem Zweck wurden 210 Senkungsproben angestellt. Wir gingen so vor, daß wir Zitralblut (Nabelschnurblut) zentrifugierten und Plasma und Blut alsdann separierten.

Bei der Makromethode benützten wir ein Gestell mit 10 Röhrchen, bei der Mikromethode 10 Kapillaren. Im ersten Röhrchen bzw. in der ersten Kapillare wurde jeweils die richtige Senkungsprobe angestellt, damit sie uns als Kontrolle diene. Die Mischung für die Makromethode wurde vorgenommen in

Hosted by Google

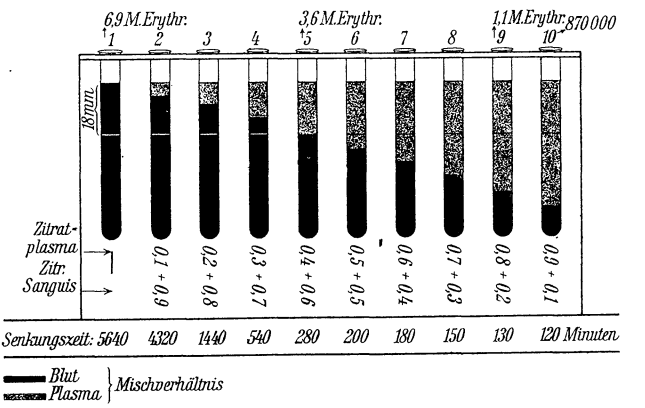
folgendem Verhältnis: Zitratplasma 0,1 + 0,9 Zitratblut bis Zitratplasma 0,9 + 0,1 Zitratblut (siehe Kurve 7).

Bei der Mikromethode wurde als Maßstab für das Mischungsverhältnis eine 10 cm lange Säule genommen (siehe Kurve 7).

Zugleich wurden die Erythrozyten gezählt. Ebenso die Erythrozyten in den verschiedenen Mischungen. Nachdem dem Blut das Plasma im angegebenen Verhältnis wieder zugesetzt war, wurden beide Substanzen durch Schütteln vermengt. Bei der Makromethode wurde abgelesen, wenn die Senkung 18 mm betrug, bei der Mikromethode wurde während 2 Stunden $^1/_4$stündlich abgelesen, sodann nochmals nach 5 Stunden.

Bei einer Erythrozytenzahl von 6,9 Minuten bis 870 000 betrug die Senkungszeit im obigen Fall 120 Minuten bis 94 Stunden (5640 Minuten). Es

Kurve 7



wurde also bei einer Verminderung der Erythrozyten um $^1/_7$ eine Senkungsbeschleunigung um das 47fache bewirkt.

Bei der Mikromethode konstatierten wir dasselbe. Je weniger Zitratblut- je mehr Plasmazusatz, umso höher die Millimeterwerte.

Wie wirkt nun die Verdünnung auf die Senkung der roten Blutkörperchen?

1. Nach unseren Resultaten wird die B.S.G. durch Plasmaverdünnung beschleunigt bzw. der Wert erhöht.

2. Es handelt sich demnach auch nur um eine Veränderung im Mengenverhältnis Blutplasma, nicht um eine solche der Bluteigenschaften.

3. Mit zunehmender Verdünnung geht zuweilen die scharfe Grenze zwischen Blut- und Plasmasäule verloren, was eine Ablesung erschwert. (Wir lesen dann an der oberen Grenze der Trübung ab.)

4. Im verdünnten Blut sind sowohl die Senkungsresultate als auch die Unterschiede der Einzelresultate viel augenscheinlicher als im unverdünnten Blut.

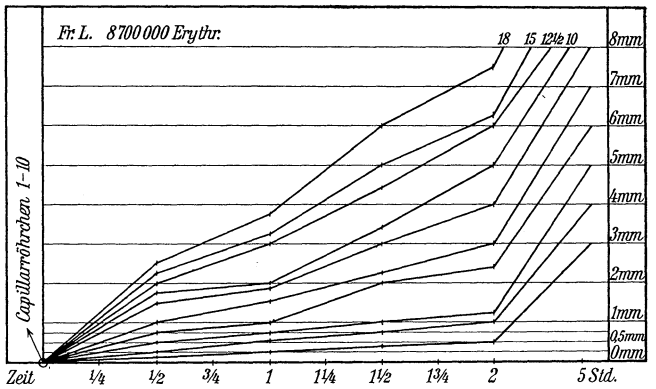
Eine weitere Frage ist nun die nach dem senkungsbeschleunigenden Faktor

Hosted by Google

bei der Verdünnung. Dem sinkenden Zellvolumen steht eine proportionsweise erhöhte Plasmaverdünnung gegenüber. Wie wir wissen, hängt eine beschleunigte B.S.G. immer mit erhöhter Eiweißkonzentration zusammen. Experimentell konnten wir nun den Beweis für obige Annahme erbringen, indem wir durch Verminderung des Zellvolumens eine erhöhte Wirkung des Plasmaeiweiß erhielten mit beschleunigten S.R.-Werten.

Der Zusammenhang zwischen den einzelnen Eiweißfraktionen (Globulin-Fribrinogen, Albumin) und der B.S.G. ist längst bekannt. Globulin- und Fibrinogenzunahme sind die Hauptfaktoren einer beschleunigten B.S.G. Selbstverständlich hat auch die Größe des Zellvolumens einen Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit. Diese Tatsache erhellt am besten daraus, daß Menschen mit einer Anämie immer beschleunigt senken bzw. höhere Milli-

Kurve 8.



meterwerte aufweisen, wenn auch die Wertverschiebungen keine allzu großen sind. Anderseits ist hinreichend bekannt, daß eine Polyzytose eine Senkungsverlangsamung bzw. verminderte S.R.-Werte hervorruft.

Durch einen weiteren interessanten Versuch konnten wir die ausschlaggebende Bedeutung des Plasmas für die Senkungsreaktion präzisieren:

Wir vertauschten das Plasma von normal und beschleunigt senkendem Blut. Das Resultat war nunmehr gerade umgekehrt. Die vorher normale S.R. wies eine der anderen Reaktion entsprechende Beschleunigung auf, die vorher beschleunigte Reaktion zeigte dagegen normale Werte, Resultate, die schon seit John Hunter bekannt sind. Auch damit scheint uns wiederum bewiesen zu sein, daß der senkungsbeschleunigende Hauptfaktor an das Plasma gebunden ist.

Dieser Versuch wurde neuerdings auch von Zwerg angestellt, der zu denselben Resultaten gelangte.

III. Gynäkologie.

Größte praktische Bedeutung hat die B.S.R. in der Gynäkologie gewonnen. Sie leistet uns vorzügliche Dienste in der Erkennung und Beurteilung von

Hosted by Google

Adnextumoren. Die klinische Beobachtung war bei chronischen Adnextumoren oder fixierten Retroflexionen nur in wenigen Fällen imstande, zu entscheiden, ob es sich um akute oder kurze Zeit zurückliegende, also noch frisch infektiös-eitrige, oder um chronische Prozesse handelt. Dem Praktiker draußen war es fast immer unmöglich, in solchen Fällen das Richtige zu treffen. Aber gerade davon hängt ja die Therapie „Konservative Behandlung oder Operation" ab. Von ausschlaggebender Bedeutung ist ja die B.S.R. für die Indikationsstellung zur Operation und ebenso prognostisch wichtig für Verlauf und Nachbehandlung. Bei akuten bzw. verhältnismäßig frischen Prozessen kann eine Sedimentierung von 50—90 mm eintreten. An Hand von 138 Fällen mit 398 Senkungsproben fanden wir diese Werte, und zwar sehr oft bevor Temperatursteigerungen oder eine Leukozytose festzustellen gewesen wäre. Daraus geht hervor, daß die B.S.R. ein noch feineres Diagnostikum als die beiden anderen klinischen Hauptsymptome der Entzündung ist. Wie Reis, Baer u. a. halten auch wir das Maß der S.G. in diesen Fällen für direkt proportional der Virulenz der Infektion. In logischer Folge trat an uns die Frage heran: Wann kann gefahrlos operiert werden?

An unserer Klinik werden Adnextumoren und fixierte Retroflexionen, die mehr als 20 mm senken, grundsätzlich nicht operiert, sondern zunächst der konservativen Behandlung zugeführt. Wir gingen bei dieser Wertbestimmung aus von den langjährigen Erfahrungen Linzenmeiers an der Kieler und Leipziger Klinik. An einigen hundert Fällen, die er mit der Makromethode kontrollierte, zeigte sich, daß die Sekundärheilungen unter einer 1stündigen Senkungszeit zunehmen, da eben das innere Genitale nicht keimfrei ist.

Es ist eine völlige Verkennung der Bedeutung der B.S.R., wenn Würzburger 1 Fall mitteilt, der bei einer Senkungszeit von 15—20 Minuten — entsprechend 60—65 mm — und 20 000 Leukozyten radikal operiert wurde und ausheilte. Keinesfalls kann dieser Fall — auch als Paradigma für andere Fälle — zur Verwertbarkeit der S.R. herangezogen werden. Denn gerade in diesen Fällen ist eine Operation durch die erhöhten S.R.-Werte kontraindiziert. Wird trotzdem operiert, so nimmt man die Gefahren einer Peritonitis oder einer schlechten, langdauernden Heilung infolge von Bauchdeckenabszessen und Stumpfexsudaten, hervorgerufen durch verborgene virulente Prozesse, in Kauf, zwei Faktoren, die sich mit Hilfe der S.R. vollkommen ausschalten lassen, indem sie uns eben durch die jeweiligen Senkungswerte den richtigen bzw. verfrühten Zeitpunkt zur Ausführung einer Encheirese anzeigt.

Wir haben 31 Adnextumoren mit S.R.-Werten bis zu 20 mm teilweise mit, teilweise ohne konservative Vorbehandlung operiert. Bei allen ist eine Heilung per primam zu verzeichnen. Die S.R. ist uns bei allen unseren Diagnosestellungen der Adnextumoren und der Indikationsstellung zur Therapie unentbehrlich geworden.

Auch für die Diagnose der Extrauteringravidität hat die S.R. vollste Be-

Hosted by Google

deutung. 18 Extrauteringraviditäten wurden von uns untersucht. Es ist selbstverständlich, daß das Stadium der gestörten Extrauteringravidität einen großen Einfluß auf die S.R.-Werte ausübt. Der Ausfall der Reaktion ist also kritisch verwertet von größter Wichtigkeit.

Bei Rupturen mit großen abdominalen Blutungen sind die S.R.-Werte sehr hoch, wir fanden Werte von 25—60 mm. Solche Fälle werden ja auch klinisch ohne weiteres erkannt, wenn auch in seltenen Fällen einmal die Differentialdiagnose gegenüber einer akuten Perforationsperitonitis gestellt werden muß. Beide Erkrankungen beginnen mit den typischen peritonitischen Erscheinungen: Facies abdominalis, Meteorismus, zuweilen Dämpfung und ohne sicheren Tastbefund, Blässe und beschleunigten Puls. Hier führt die Hämoglobinbestimmung immer zur richtigen Diagnose. Die S.R.-Werte erhöhen sich entsprechend der Größe der inneren Blutung bei normalen Leukozytenzahlen im Gegensatz zu entzündlichen Prozessen.

Sehr schwer und zuweilen unmöglich ist es, mit Hilfe der B.S.R. eine differentialdiagnostische Entscheidung zu treffen zwischen alten Hämatozelen und chronischen Adnextumoren. Normale oder nur wenig erhöhte Senkungswerte sprechen bei erst vor kürzerer Zeit gestörten Extrauteringraviditäten — die ja unter dem Verdacht „Extrauteringravidität" aufgenommen werden — selbstverständlich gegen einen akut entzündlichen Prozeß und für eine ektopische Schwangerschaft. In diesen Fällen ist eine genaue Anamnese ein ausschlaggebender Faktor.

Differentialdiagnostisch wichtig sind noch die hohen Senkungswerte bei plötzlicher Stieldrehung von Ovarialtumoren zu erwähnen, ebenso bei Myomnekrosen.

Wir beobachteten 30 Ovarialtumoren und 55 Uterusmyome an 130 Senkungsproben und stellten fest, daß die gutartigen Ovarial- und Uterustumoren die normale Senkungsreaktion nicht beeinflussen. Ergaben sich hingegen höhere Werte, so waren starke Blutungen (Myomanämien), beginnende Nekrose oder entzündliche Verwachsungen die Ursache.

Von den Ovarialtumoren wurden 26 operiert, von den Myomen 40, darunter 2 mit Werten von 28 bzw. 60 mm. Pathologisch-anatomisch wurde eine beginnende zentrale bzw. eine auch sichtbare schwere diffuse Nekrose festgestellt.

Die Anwendung der B.S.R. bei malignen Geschwülsten, Sarkomen und Karzinomen, verdanken wir L i n z e n m e i e r. Ein eigenartiger Fall von Ovarialkarzinom mit enormer Metastasierung imponierte klinisch als Tubengravidität. In Unkenntnis der nunmehr bekannten Werterhöhung bei Karzinomen schien sich der Verdacht auf Tubargravidität zu bestätigen. Die Laparotomie ergab ein einseitiges Ovarialkarzinom. Post operationem nahmen die S.R.-Werte dauernd zu und nach einigen Wochen starb die Patientin. Leber, Knochen usw. waren übersät von Metastasen. Heute wissen wir, daß die er-

Hosted by Google

höhten S.R.-Werte durch den zur Resorption von Eiweißabbaustoffen führenden Gewebszerfall hervorgerufen werden.

Wir haben uns an unserer Klinik eingehend mit der Prüfung der S.R. beim Karzinom an 35 Fällen befaßt. Unter Zugrundelegung des von uns festgesetzten Grenzwertes von 7 mm pro Stunde konnten wir nachweisen, daß das Karzinom des weiblichen Genitales immer ein Abweichen vom normalen Wert zeigt. Dabei sind wir in Übereinstimmung mit vielen Autoren, wenn wir die steigenden Werte der Reaktion mehr auf den sich verschlechternden Zustand des von einem malignen Neoplasma befallenen Menschen beziehen, als auf die Ausdehnung der Geschwulst selbst. Aus diesem Grunde stehen wir auch im Gegensatz zu denjenigen Autoren, welche die Grenze von „operabel" und „inoperabel" einfach auf 30 mm setzen. Wir haben Frauen operiert, die bei einer Senkungshöhe von 50 mm noch operabel waren. Mortalität und Morbidität steigen natürlich mit den erhöhten Senkungswerten. Die Wertamplitude bei unseren Fällen war zwischen 20—50 mm, operiert wurden 19, die übrigen mit Radium und Röntgenbestrahlung behandelt. Die Operierten wurden alle nachbestrahlt, also kombiniert behandelt. Wir stellten fest, daß mit der Heilung nach anfänglicher postoperativer Erhöhung der Millimeterwerte die Reaktion langsam zur Norm zurückkehrt. Werden über kurz oder lang die Werte wieder größer, so ist, wenn andere die Senkung beeinflussende Erkrankungen ausgeschaltet werden können, mit einem entstehenden Rezidiv zu rechnen. Hierin ist die S.R. außer in diagnostischer Beziehung ein ungeheuer wichtiges Prognostikum.

Es sei gestattet, hier 2 im Verlauf verschiedene Fälle anzuführen, die zeitlich aber fast genau zusammenfallen:

1. Frau M., 56 Jahre. Kommt wegen unregelmäßiger Blutung und Schmerzen im Unterleib. Schlechter Allgemeinzustand. Diagnose: Myomatosis uteri.

4. Dezember 1924. Operation: Supravaginale Amputation des Uterus. Mikroskopischer Befund: Korpuskarzinom auf Myom.

14. Dezember 1924. Zur Nachbestrahlung auf die Röntgenstation verlegt.

23. Dezember 1924. Entlassung bei gebessertem Allgemeinzustand. In 4 Wochen wiederbestellt.

2. März 1925. Wiederaufnahme. Patientin hat sich nicht erholt. S.R. 40 mm. Befund: Vom linken Parametrium ausgehend ein kleiner Tumor, der mäßig beweglich ist. Nochmalige Bestrahlung abdominal und sakral.

Aus dem hohen Senkungswert allein ist schon der Schluß zu ziehen, daß die Patientin eine Metastase bekommen hat. Der Allgemeinzustand der Patientin geht dauernd zurück. S.R. nach 14 Tagen 47 mm. Auf Wunsch der Angehörigen wird die Patientin in hoffnungslosem Zustand nach Hause entlassen.

2. Frau M. Sch., 55 Jahre. Aufnahme 30. März 1925. Seit 3 Monaten Blutung und Schmerzen im Unterleib. Ziemlich guter Allgemeinzustand. Befund: Scheide weit und glatt. Portio zeigt im Spiegel keine Besonderheiten. Uterus groß, nach hinten nicht gut abzugrenzen. Blutig-seröser Ausfluß mit jauchigem Geruch. B.S.R. 50 mm.

3. April 1925. Operation: Vaginale Totalexstirpation. Mikroskopischer Befund: Korpuskarzinom. Postoperative Erhöhung der S.R.-Werte 60 mm.

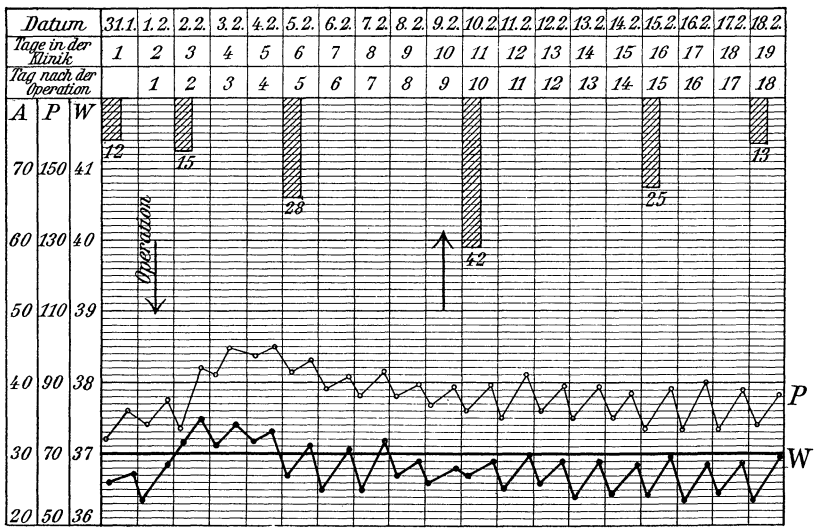
Hosted by Google

12. April 1925. Patientin steht auf, fühlt sich wohl.
20. April 1925. S.R. 35 mm. Patientin erholt sich gut. 1. Nachbestrahlung.
21. April 1925. Entlassung. Vagina endet blindsackförmig, sonst o. B.
Zur Nachuntersuchung bestellt in 6 Wochen.
Patientin kommt jedoch erst wieder am 27. Juli 1925. Befund: Glatte Narbe im hinteren Scheidengewölbe im ganzen sehr kurz. Abdomen frei. Auch vom Rektum aus nichts Besonderes zu tasten. Allgemeinbefinden gut, Gewicht 70 kg. S.R. 30 mm.
Wiederbestellt kommt Patientin am 19. Oktober 1925. Gutes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme bis 71,5 kg. Genitale o. B. B.S.R. 24 mm. Patientin wird wiederbestellt, kam aber bisher nicht wieder. Durch eine Bekannte der Patientin hörten wir, daß sie zu Hause arbeitet und daß sie gut aussehe.

In diesem Falle darf nach 7monatlicher Beobachtung gesagt werden, daß die Patientin frei von Metastasen geblieben, von schwerer Krankheit genesen ist.

Außerdem fügen wir eine Kurve bei, auf die die Senkungswerte in der Weise aufgezeichnet sind, wie sie uns am augenscheinlichsten zu sein schienen. Wir

Kurve 9.



haben diese Form an unserer Klinik eingeführt. In unserem Falle handelt es sich um einen durch vaginale Operation totalexstirpierten Uterus myomatosus.

Diese Senkungswerte entsprechen dem Typ der von uns bei 50 Fällen post operationem gefundenen Werte. In der 1. Woche nach der Operation fand eine tägliche Werterhöhung statt, die in der 2. Woche ihr Maximum erreicht. In der 4., zuweilen auch schon in der 3. Woche erreichen die Werte wieder die Grenzen der Norm, wenn der Heilungsprozeß ohne Störung verläuft. Die B.S.R. zeigt etwaige Komplikationen schon frühzeitig durch Erhöhung des Wertes an, wir können dann Sekretverhaltung, Bauchdeckenabszesse, eine beginnende Thrombose oder Thrombophlebitis voraussagen.

Hosted by Google

An 148 Aborten, von denen 12 febril waren, prüften wir die Senkungsreaktion, um Richtlinien zu bekommen für die einzuschlagende Therapie: Ausräumung oder konservatives Abwarten. Wir sind zu folgenden Ergebnissen gekommen: Nichtfiebernde Aborte senken ungefähr zwischen 10—25 mm, wobei bei den höheren S.R.-Werten immer geringe, jedoch langdauernde oder starke akute Blutverluste die Ursache gewesen sind. Diese Aborte wurden fast immer alsbald nach der Einlieferung in die Klinik ausgeräumt. Nie traten Komplikationen ein, nie ein Exitus. Fieberhafte Aborte von 35 mm S.R.-Wert aufwärts pflegen wir nur bei bedrohlichen Blutungen auszuräumen, sie werden sonst auf die septische Abteilung verlegt.

Wir können also durch die S.R. in Verbindung mit der Temperatur und dem Befund bestimmte Fälle ausfindig machen, bei denen eine Ausräumung gefährlich werden kann.

Linzenmeier beobachtete 3 Fälle, die fieberfrei eingeliefert und ausgeräumt wurden, trotzdem sie hohe Senkungswerte hatten. Einige Tage später gingen die Frauen an Sepsis zugrunde.

Bevor wir nun die Frage beantworten: „Was leistet die Senkungsreaktion?", seien zunächst noch einige Worte an die Enttäuschten und an die Gegner der B.S.G. gerichtet, die Linzenmeier und ich schon einmal anderwärts niedergeschrieben haben:

„Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist eine noch allgemeinere Reaktion als das Fieber. Ein allgemeines Symptom des Stoffwechsels, weist sie uns auf eine Störung von seiten der Eiweißfraktion im Blut und des Kolloidspiegels im Plasma hin. Die B.S.G. zeigt diese Störungen an, die wir mit Temperaturmessen und sonstigen klinischen Hilfsmitteln nicht feststellen können. Bei der diagnostischen Bewertung muß man sich also stets sowohl diesen Mangel an Spezifität als auch die Feinheit der Reaktion vor Augen halten. Diese Tatsachen haben viele Autoren unbeachtet gelassen und daher die Senkungsreaktion durch abfällige Urteile in Mißkredit bringen wollen."

Über die Leistungsfähigkeit der B.S.R. können wir zusammenfassend folgendes sagen:

1. Die B.S.G. ist eine unspezifische Reaktion, ein unspezifisches Symptom.
2. Die B.S.G. ist nach Zugrundelegung genau bestimmter Werte für gewisse Krankheitsprozesse ein wichtiges Diagnostikum, Differentialdiagnostikum, Prognostikum und ein ausschlaggebender Indikator für die Operationsreife.
3. Normale Werte sprechen mit Sicherheit gegen einen jeglichen krankhaften Prozeß im menschlichen Körper.
4. Ein pathologischer Prozeß ist also erst dann zum Abschluß bzw. zur Heilung gekommen, wenn die S.R. wieder zu normalen Werten zurückgekehrt ist.

Was die Wahl der Senkungsmethode anbetrifft, so sind wir aus den anfangs

Hosted by Google

geschilderten Gründen von der Linzenmeierschen Makrosedimetrie mit Ausnahme der Nabelschnurblutsenkungen auf die Mikrosedimetrie übergegangen. Sie wurde teils mit der Methode im Orientierungs-, teils im Hauptversuch ausgeführt. Wie bereits erwähnt, hat sich uns die letztere als die praktischste erwiesen.

Wir halten deswegen aus den einleitend geschilderten Gründen — in Kenntnis aller anderen Blutkörperchensenkungsmethoden — die Linzenmeiersche Mikrosedimetrie im Hauptversuch für die Methode der Wahl.

Literatur.

Linzenmeier, Halban und Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. — Linzenmeier und Hirsch, Jahresbericht der gesamten Gynäkol. 1926. — Einstoß und Hirsch, Deutsche med. Wochenschr. 1926, Nr. 13. — Zwerg, Fortschritte der Medizin 1926, Nr. 10. — Würzburger, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 20. — Reis und Baer, Surg., gynec. and obstetr. 40, 1925, Nr. 5. — Neumann, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 7. — Frommolt und Motiloff, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 6. — Pohle, Ernst A., Annals of Clinical Medicin, Juni 1926, Vol. 4, Nr. 12.

III.

Aus der Abteilung für Frauenkrankheiten der Wiener Poliklinik
(Vorstand: Prof. Dr. C. Bucura).

Ätherische Öle in ihrer Wirkung auf den Uterus.

Von Dr. **Robert Joachimovits,** Assistent der Abteilung.

Während in früherer Zeit die ätherischen Öle in dem Arzneischatz des Gynäkologen eine große Rolle spielten, eine größere als ihnen gebührt — sie wurden von Ärzten und Laien ganz wahllos angewendet —, so schloß sich an diese Zeit reichlicher Verwendung gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts eine Periode an, in welcher man den ätherischen Ölen in der Therapie fast jede Berechtigung absprach. In der jüngsten Zeit, vor allem seit den Arbeiten von Heinz, kommt man wieder auf die Anwendung ätherischer Öle, wie überhaupt, so auch in der Gynäkologie zurück, und zwar von verschiedenen Gesichtspunkten aus:

Es lassen sich vor allem gewisse gemeinsame Wirkungen aller ätherischen Öle pharmakologisch eindeutig feststellen. Diese sind: 1. eine die Haut- und Schleimhäute hyperämisierende Wirkung (allgemein bekannt); 2. die Reizung der sensiblen und sensorischen Nervenendigungen (ebenfalls allgemein bekannt und therapeutisch vielfach ausgenützt); 3. die Einschränkung der Schleimhautsekretion. (Die letztere Wirkung kann man in einer von mir angegebenen Versuchsanordnung sehr schön an den Hautdrüsen des

Hosted by Google

Adrenalinfrosches dartun)[1]). Von weiter experimentell pharmakologisch sichergestellten Eigenschaften nennen wir die Förderung der Granulation, den antiseptischen Einfluß nahezu aller ätherischen Öle[2]) — ebenfalls individuell verschieden — und dann die Wirkung auf das Zentralnervensystem, die erst erregend, dann lähmend ist. Eine weitere allgemeine Wirkung ätherischer Öle auf die glatte Muskulatur, welche für die therapeutische Verwendung von großer Bedeutung ist, besteht in der Erschlaffung dieser Muskulatur; diese Erschlaffung ist — wie eigene Versuche nachgewiesen haben[3]) — einer Narkose dieser Muskulatur gleichzusetzen. Mit einigen dieser den ätherischen Ölen — wenn auch graduell verschieden zukommenden Eigenschaften, insbesondere der letzteren und der antiseptischen — wollen wir uns, soweit dieselben der Uterustherapie von Nutzen sein können, beschäftigen.

Es sei nur vorher noch auf die in der letzten Zeit besonders festgestellte Tatsache hingewiesen, daß es spezifische[4]) Wirkungen einzelner ätherischer Öle gibt, daß also diese Öle in ihren Wirkungen mit den oben erwähnten Allgemeinwirkungen nicht erschöpft sind[5]). Es herrscht allerdings Unklarheit darüber, ob es eine spezifische Wirkung ätherischer Öle auf den Uterus gibt; insbesondere jener ätherischen Öle, welchen im Volke Abortivwirkungen auf die Gebärmutter zugeschrieben werden. Während L. Prochnow[5]) in Versuchen mit Aufgüssen von Thuja, Taxus, Sabina und Ruta am überlebenden Meerschweinchenuterus eine solche spezifische Wirkung annahm — von allen erregte nur Thuja deutlich —, kam D. J. Macht[6]), der gelegentlich einer Vergiftung mit „Penny royal" (Ol. hedeomae und Ol. pulegii) zuerst

[1]) Hier zeigen sich schon individuelle Verschiedenheiten der einzelnen ätherischen Öle, indem das eine Öl (z. B. Ol. santali) die Sekretion stark einschränkt, das andere wenig wirkt, z. B. Zineol. Siehe auch die später zitierte Arbeit über die klinische Verwendung des Zineols bei Zervizitis.

[2]) Die antiseptischen Wirkungen der ätherischen Öle sind in flüssigem Zustande beträchtliche — in 3 Minuten tötet flüssiges Zitronenöl oder Eukalyptusöl verschiedenste Kokkenstämme —; in gasförmigem Zustande wirken sie weit weniger stark — in 15 Minuten tötet Zitronenöl die erwähnten Mikroorganismen —; siehe hierüber Morel und Rochaix, Bull. de Sciences Pharmacol. Bd. 32, Nr. 5, S. 257—270 von 1925.

[3]) Unabhängig davon wurde von Wiechowski und Mitarbeitern diese Wirkung als Narkose untersucht und festgestellt. Siehe auch Stroß, Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 95, S. 304, 1922.

[4]) Z. B. die choleretische — nicht von der Muskelerschlaffung bedingte — Wirkung einzelner Öle (Pfefferminzöl besonders in wässerigem Infus nach Steinmetzer; weit weniger wirkt das Menthol), die abschwächende Wirkung auf die Schilddrüsentätigkeit (z. B. ausgesprochen bei Eukalyptusöl), die vielleicht mit der vorhergehenden zusammenhängende Wirkung auf die N-Ausscheidung (oleum cinnamomi), die organverfettende Wirkung, die von Husemann und Bälz zuerst am Thymol (Leberverfettung) festgestellt, auch dem Safrol, Isosafrol, Pulegon und Thujon zukommt, nicht aber dem Thujylalkohol, Isopulegon usw. Siehe hierüber Grävenitz, Arch. f. exp. Path. und Pharm. 104, S. 289 von 1924 und Bylsmas (holländisch), Bericht über die staatliche Gesundheitspflege S. 396—746 und a. a. O.

[5]) Archives internat. de pharmacodynamie et de thérapie 1911, Bd. 21, S. 313.

[6]) The action of so-called emenagogue oils on the isolated uterine strip. Journ. of pharmacol. and exper. therapeutics Bd. 4, Nr. 6, Juli.

Hosted by Google

dieses sowie andere emenagoge Mittel (Ol. sabinae, tanaceti, rutae, thymi, terebinthinae) untersuchte, zu dem gegenteiligen Ergebnis: „that the so-called emenagogue oils have absolutely no specific or directly stimulating action on the uterine muscle, that on the contrary they inhibit the contractions of the uterus and even paralyse it." Beobachtungen neueren Datums (Cholaktol als Emenagogum[1]), Kampfer als den Uterus anregendes Mittel[2]), Zineol[3]) als Zervizitismittel u. a.) machen besondere Wirkungen einzelner ätherischer Öle wahrscheinlich. Auch Meyer-Gottlieb (Lehrbuch der experimentellen Pharmakologie) vermuten bei der Abortivwirkung verschiedener ätherischer Öle außer der sekundären durch die Hyperämie des Darmes verursachten Parallelwirkung auf den Uterus eine spezifische Wirkung einiger ätherischer Öle. Von allen bisher untersuchten Substanzen dieser Art hat aber nur der Kampfer eine erregende Wirkung auf den Uterus und die Thuja in kleinsten Mengen eine leicht tonussteigernde. Wir können diesen beiden in gewisser Beziehung noch das Zineol oder Eukalyptol hinzufügen, diesen physikalisch und chemisch so eigentümliche Besonderheiten aufweisenden und auch zum Kampfer in gewisser Beziehung stehenden Körper, auf welchen auch klinische Versuche (siehe später) aufmerksam machten.

Versuche am überlebenden Uterus nach der Methode von Magnus Kehrer, Versuche am lebenden Tier — Meerschweinchenuterus in situ nach der Methode der Trendelenburgschen Darmschreibung[4]) — bestätigten diese Vermutung einer Tonuserregung durch Eukalyptol nur zum Teil. Als Versuchsobjekt dienten Katzen- und Meerschweinchenuterus, einmal Ziegenuterus. Die Öle wurden in der unten angegebenen Verdünnung — in 1 %iger Karrageenlösung oder in defibriniertem Blut des betreffenden Tieres emulgiert — verwendet. Im folgenden die kurzen Ergebnisse: Am isolierten, überlebenden, wie auch am Meerschweinchenuterus in situ (bei intravenöser Injektion) ruft Eukalyptol in kleinsten Dosen eine Anregung des noch nicht schreibenden Uterus und eine leichte Tonussteigerung hervor. Die erregende Wirkung auf den überlebenden, nicht graviden[5]) Meerschweinchenuterus kommt bei einer Verdünnung von 1 : 90 000 (Karrageen) oder bei noch etwas stärkerer Verdünnung 1 : 130 000 im Blut zur

[1]) Heinz, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 628.

[2]) Stroß und Wiechowski, Zur Pharmakologie des Kampfers in Verhandl. d. Deutsch. Pharm. Gesellsch. Nr. 1, S. 22; Stroß, Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 95, S. 304, 1922; die Wirkung (Tonuserhöhung bei Hubhöhenab- und Frequenzzunahme) kommt mittleren Dosen zu; aber auch schon bei diesen beobachtete man oft Hemmung, wie dies immer bei großen Dosen der Fall ist. Siehe auch Lipschitz und Osterrot, Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 106, S. 349 und Bouisset, Louis, Cpt. Rend. de Séance de la soc. de biol. Bd. 93, Nr. 37, S. 1474 von 1925.

[3]) Joachimovits, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 44.

[4]) Diese Versuche wurden im Pharmakologischen und Pharmakognostischen Institut der Universität Wien ausgeführt.

[5]) Am graviden Uterus im Ringer konnte mit den kleinsten Dosen von Eukalyptusöl wie den anderen ätherischen Ölen nur Erschlaffung bewirkt werden, desgleichen in kalklosem Ringer nach Kochmann.

Hosted by Google

Geltung. Am lebenden Tiere waren Dosen von 0,3—0,5 ccm einer 2%igen Zineolkarrageenemulsion intravenös erforderlich, um eine kleine Tonussteigerung hervorzurufen. Häufig änderte sich nach der Injektion die Art der Rhythmik. Nach diesen Versuchen scheint wenigstens in der angegebenen Richtung dem Zineol nur eine bescheidene Wirkung zuzukommen. Von allen anderen als Uterusmittel sonst verwendeten ätherischen Ölen bzw. Terpenkörpern wurden am überlebenden Uterus Oleum tanacet. Pulegon, Oleum galbani, Karvon, α- und β-Phellandren sowie Sabinaöl (das letztere auch intravenös am Meerschweinchenuterus) versucht; sie alle bewirkten exquisite Erschlaffung; denn eine kaum nennenswerte tonusanregende Wirkung des Sabinaöls in zwei Experimenten war wohl nur ein Zufall. Für die Abortivwirkung einzelner ätherischer Öle, die im Volke vielfach geglaubt wird (Ol. sabinae, Rosmarin und viele andere)[1]), geben diese Versuche demnach keine rechte Erklärung. Möglicherweise kann durch die ebenfalls vor kurzem vom Verfasser nachgewiesene Ausscheidungsmöglichkeit resorbierter Öle ins Uteruskavum[2]) eine Schädigung des Eies gesetzt werden, doch müßten hierfür ganz außerordentliche Mengen zur Resorption gelangt sein; und gewiß spielt auch die Parallelhyperämie von Uterus und Darm eine Rolle. Endlich, und das erscheint uns als eine der wichtigsten Feststellungen, kann anaphylaktisches Geschehen im Uterus — metaphorisch gesprochen eine Art Urtikaria der Uterusschleimhaut — bei bestimmten Personen, die auf ein bestimmtes ätherisches Öl und nur auf dieses mit Krämpfen reagieren, einen Abortus hervorrufen. Wir haben dies an einer Frau von 50 Jahren nach Ausspülungen mit einem Absud von wildem Rosmarin (Ledum palustre) beschrieben[3]). Ähnliches weiß man von der Gartenraute (Ruta graveolens), und desgleichen gehören in diese Art der Wirkung ätherischer Öle die von Perutz in allerletzter Zeit beschriebenen Dysmenorrhöen der Arbeiterinnen in Terpentinfabriken.

Für die Verwendung dieser Mittel als Emenagoga, die uralt ist (z. B. wurde Ol. galbani von Avicenna zu diesem Zwecke verordnet; die Verwendung reicht noch viel weiter zurück), gibt hingegen das Experiment am überlebenden Uterus eine vollkommene Erklärung; denn die erschlaffende Wirkung, die direkt auf den Muskel geht, kann ja sowohl Krampfzustände lösen (vgl. die neuere Verwendung z. B. der Mentha pip. gegen Gallensteinkoliken, deren Wirkung in dieser Hinsicht vielleicht gar nicht mit ihrem Gehalt an Menthol zusammenhängt; die von J. W. Gunn[4]) experimentell begründete Medikation ätherischer Öle als Carminativa) wie auch nach einer

[1]) Merkwürdigerweise findet sich für Ol. eucalypti keine analoge Verwendung, wie auch Spinner (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46, S. 389) hervorhebt. Dagegen wohl als Emenagogum; siehe auch Zörnig, Arzneidrogen 1909 („Antiperiodikum").

[2]) und [3]) Joachimovits, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, Über Anaphylaxie des Uterus. Med. Klinik 1926, Nr. 8.

[4]) J. W. Gunn, The carminalive action of volatile oils. Journ. of pharmacol. and exp. therap. Bd. 16, Nr. 1, S. 39.

Hosted by Google

leichten vorübergehenden Erschlaffung und damit erzwungenen kurzdauernden Ruhestellung des Uterus überstürzte, unregelmäßige Kontraktionen in gemäßigte, rhythmische verwandeln.

Dabei ist es auffällig, daß diese Mittel — und die meisten ätherischen Öle wurden und werden im Volk als Emenagoga verwendet — ihre krampflösende und die Uterustätigkeit regelnde Wirkung bei innerlicher Verabreichung per os haben sollen, wo doch nur geringe Mengen per os gegeben werden können, die also — bei 5 Liter Blutverdünnung — in winzigen Mengen auf den Uterus einwirken müßten. Eine Erklärung hierfür liegt vielleicht darin, daß diese Öle, wie oben erwähnt, zum Teil in den Uterus ausgeschieden und so zu größeren Mengen gesammelt werden können.

Diese Ausscheidung in den Uterus kann aber auch antiseptische Wirkungen zur Folge haben, und wenn man überlegt, daß nach den Untersuchungen von Schulz-Greifswald oxydiertes Eukalyptusöl die gleiche desinfizierende Kraft haben soll wie das Phenol, so ist ein antibakterieller Einfluß wohl denkbar. Und damit wäre eine zweite von den Allgemeinwirkungen ätherischer Öle berührt, welche — noch gar nicht ausgebaut — für die bazillären Erkrankungen des Uterusinnern unseres Erachtens nutzbar gemacht werden kann. Die dritte in den Dienst der Uterustherapie gestellte allgemeine Wirkungsweise ätherischer Öle, nämlich die sekretionsbeschränkende, dürfte zum Teil wenigstens der zweiten, der antiseptischen, ihre Erfolge verdanken. Die alten Römerinnen, die ihren Fluor durch Einnehmen von Terpentinöl behandelten[1]) — nicht also bloß wegen des Veilchengeruches im Harn nahmen die Römerinnen Terpentin ein —, verdankten mithin das Abheilen ihrer Endometritis dem ätherischen Öl als symptomatischem Mittel, insofern es die Sekretion beschränkte, und zweitens dem ätherischen Öl als kausalem Agens, da es bakterizid wirkte. Von antiseptischen Wirkungen am Orte der Applikation macht die heutige Gynäkologie wenig Gebrauch. Die oben erwähnte Verwendung des Zineols gegen die Zervizitis sowie gelegentliche Beigaben von ätherischen Ölen zu Spülwässern sind die einzigen diesbezüglichen Anwendungen. Aber es ist wohl sehr wahrscheinlich, daß man bei mancherlei Entzündungsprozessen (lokalen septischen Prozessen) des Uteruskavums, der Tuben usw. die ätherischen Öle als unschädliche Desinfizienzien in die Uterushöhle erfolgversprechend einbringen kann, zumal experimentell festgestellt wurde (Verfasser), daß die Krämpfe — vermutlich Reflexkrämpfe von der Schleimhaut aus —, die nach Einbringung einiger Tropfen ätherischen Öles (Zineol, Oleum terebinthinae u. a.) ins Uteruskavum[2]) entstehen, minimal sind.

---

[1]) Vorgeschrieben im Hippokrates tr. lat. de natura muliebri liber edit. Kühnel II: Is etiam (fructus terebinthi) in vino et aqua dilutus et potus, fluorem muliebrem sistit.

[2]) Am reizlosesten mit dem Uterusansatz nach Bucura: dünner, entsprechend gebogener Ansatz an gewöhnlicher Rekordspritze mit seitlichen Öffnungen.

Hosted by Google

Bisher wurde zu solcher Therapie, soviel mir bekannt ist, ein einziges Mal Kampfer — gerade dieser nach oben wenig zweckmäßig! — verwendet[1]).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß — abgesehen von der sekundären Proteinkörpertherapie bei parenteral injizierten ätherischen Ölen — drei verschiedene Allgemeinwirkungen ätherischer Öle für die Gynäkologie besonders nutzbar gemacht werden könnten, und zwar 1. die sekretionsbeschränkende, 2. die erschlaffende, emenagoge Wirkung, 3. die Bakterizidie, und daß den ätherischen Ölen ein weiterer Spielraum in der Gynäkologie gebührt, als sie tatsächlich heute einnehmen.

IV.

Kant. Krankenanstalt Aarau, Abteilung f. Frauenkrankheiten u. Geburtshilfe.

Die Graviditätshypertonie.

Von Dr. **Paul Hüssy.**

Mit 10 Kurven.

I. Vorbemerkungen über die Schwangerschaftstoxikosen.

Es kann sich in diesem Kapitel nicht darum handeln, auf allgemeine Fragen der Hypertonie einzugehen; es sollen hier nur die Ursache und der Verlauf der Blutdrucksteigerung in der Schwangerschaft erörtert werden. Zur Orientierung über das Hypertonieproblem als Ganzes sei auf die Arbeiten von Kylin, Krogh, Volhard und anderen Autoren verwiesen. Die Frage nach der Blutdrucksteigerung in der Gravidität ist enge verknüpft mit anderen wichtigen Problemen, insbesondere mit der Ödemgenese und mit den Toxikosen. Bevor ich deswegen auf die Hypertonie zu sprechen komme, ist es unbedingt nötig, sich in großen Zügen über den gegenwärtigen Stand der Schwangerschaftstoxämie zu orientieren. Von einer wesentlichen Blutdrucksteigerung kann fast ausnahmslos erst dann die Rede sein, wenn gewisse Störungen vorhanden sind, die zu den Toxikosen überleiten. Allerdings führt auch schon die normale Schwangerschaft, wenn es ja gewiß ein physiologischer Zustand ist, gewisse Veränderungen im weiblichen Körper herbei, die sich durch bestimmte Symptome ankündigen und die erweisen, daß insbesondere die Korrelation zwischen den innersekretorischen Drüsen oder doch zum mindesten die Funktion einzelner dieser Organe getrübt ist. Allerdings muß man vielleicht auch an eine gewisse Form der Anpassung denken, ähnlich der Herzhypertrophie bei Kreislaufstörung. Von einigen endokrinen Drüsen ist es bekannt, daß während des Gestationszustandes eine Funktionsänderung eintritt, ich erinnere vor allem an die Thyreoidea und an die Hypophyse. In der

[1]) Bruggs-Wallace, A. in Ann. of gyn. and paed. Bd. 7, 259.

Hosted by Google

Schwangerschaft tritt fast ausnahmslos eine mehr oder weniger starke Vergrößerung der Schilddrüse zutage. Sie erreicht den Höhepunkt während der Geburt, um nachher langsam wieder zurückzugehen. Nach den bekannten Untersuchungen von Engelhorn handelt es sich dabei um eine typische Hypertrophie und Hyperplasie des Organs. Die Follikel sind weiter, mit Kolloid gefüllt, die Epithelien sind kubisch, die Kerne groß, Mitosen enthaltend (v. Werdt). Da die Hypertrophie der Thyreoidea nach Kastration als eine kompensatorische geschildert wird, so ist es nicht ausgeschlossen, daß auch während der Gravidität die Schilddrüse bis zu einem gewissen Grade vikariierend für das Ovarium eintreten muß. Nach Knaus besteht allerdings eine Hypofunktion des Organs. Von größtem Interesse in jeder Beziehung sind die Strukturveränderungen der Hypophyse. Die an einem großen Material von Erdheim und Stumme 1909 vorgenommenen Untersuchungen haben mit Sicherheit ergeben, daß diese innersekretorische Drüse sich in der Gravidität tatsächlich erheblich vergrößert. Die Größe und das Gewicht nehmen bis zur Geburt langsam zu, um im Wochenbette schrittweise wieder abzunehmen. Das Gewicht in der Schwangerschaft beträgt durchschnittlich etwa 80 cg, bei Nulliparen nur etwa 60 cg, und kann Zahlen bis über 100 cg erreichen (v. Werdt). Mit der Vergrößerung ist eine Formveränderung verbunden. Der quere und der Höhendurchmesser nehmen zu, der posteroanteriore Durchmesser dagegen bleibt sich gleich. Dadurch ragt die Schwangerschaftshypophyse über die Sella turcica empor. Bei Mehrgebärenden ist die Zunahme des Organes noch deutlicher als bei Primiparen. Durch besonders starkes Wachstum kann ein Druck auf die Umgebung stattfinden, was Sehstörungen (Hemianopsie) oder auch Hemiparesen, Benommenheit, Okulomotoriusstörungen usw. verursachen kann (Seitz, Jung). Die Verschiebung des Größenverhältnisses macht sich auch auf der Schnittfläche bemerkbar. Es nimmt nur der Vorderlappen an Umfang zu, währenddem der Hinterlappen anscheinend unbeeinflußt bleibt. Die Konsistenz des Organs ist herabgemindert. Entsprechend diesem veränderten makroskopischen Aussehen ist auch die zellige Zusammensetzung eine andere geworden. Vor der Gravidität und in den ersten Monaten derselben überwiegen die eosinophilen Zellen, die Hauptzellen finden sich nur spärlich. Im Laufe der Gravidität nehmen aber diese Hauptzellen langsam an Zahl zu, ihr Protoplasma vermehrt sich, der Kern wird heller. Sie enthalten keine Fetttröpfchen. Diese veränderte Hauptzelle, die Schwangerschaftszelle, bildet schließlich den größten Teil des Organs, die eosinophilen Zellen sind an zweite Stelle getreten (v. Werdt). Der Hinterlappen erfährt merkwürdigerweise keine nachweisbaren Veränderungen. Es ist ohne weiteres anzunehmen, daß diese anatomischen Veränderungen auch sekretorische Unterschiede gegen die Norm bedingen. Die akromegalischen Symptome, die bei Schwangeren zur Beobachtung gelangen, sind allgemein bekannt. Ebenso werden die Vergrößerung des Uterus und des

Hosted by Google

Beckens sowie die Osteophyten an den Schädelknochen auf die abnorme Hypophysenfunktion zurückgeführt (S e i t z). Inwieweit Störungen im Stoffwechsel, wie die Neigung zur alimentären Glykosurie, damit zusammenhängen, ist noch nicht restlos geklärt. Experimentell läßt sich jedenfalls zeigen, daß die Entfernung der Hypophyse Störungen im Kohlehydratstoffwechsel hervorruft, was vermutlich mit dem Ausfall des Hinterlappens zusammenhängt (v. W e r d t). Seitdem sich das Hypophysin in der Geburtshilfe eingebürgert hat, ist man der Ansicht, diesem Hormone sei beim Ablaufe der normalen Geburt eine wesentliche Rolle beizumessen. Von großer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß es gewissen amerikanischen Geburtshelfern gelungen ist, durch Verwendung des Hypophysenextraktes übertragene Schwangerschaft zu unterbrechen und einzuleiten. G u g g i s b e r g steht allerdings diesen Mitteilungen skeptisch gegenüber. Immerhin läßt diese Beobachtung die Vermutung aufkommen, es fehle bei zu lange dauernder Gravidität an Hormonen des Hirnanhanges, und dessen Funktion sei nicht genügend ausgeprägt, um Wehen zu erzeugen. Sehr interessant ist die Feststellung, wonach das Hypophysin (Pituitrin, Pituglandol usw.) in seinen wirksamen Bestandteilen sich aus verschiedenen Aminen zusammensetzt, so aus dem β-Imidazolyläthylamin, dem p-Oxyphenyläthylamin, dem Isoamylamin, dem Äthylamylamin. Diese Stoffe sind synthetisch isoliert dargestellt worden und kommen als Wehenmittel in den Handel, wie das Tenosin, das Uteramin, das Ergotamin u. a. m. Sie sollen allerdings nicht die durchschlagende Wirkung des Hypophysenextraktes haben, werden aber doch von verschiedenen Autoren gerühmt (J ä g e r, V o i r o l u. a.). Ich möchte hier schon auf die Wichtigkeit der Amine für die Geburtshilfe verweisen und komme später noch eingehend auf das Problem zu sprechen. Die Amine sind Abbauprodukte des Eiweißes und entstehen durch Dekarboxylierung des letzteren. Bei weiterem Abbau entstehen Alkohole und Säuren (L ö f f l e r). Auf die Bedeutung der Amine haben vor allem G u g g e n h e i m und L ö f f l e r aufmerksam gemacht. G u g g e n h e i m nannte sie zuerst proteinogene Amine, hat dann aber später den Begriff der biogenen Amine eingeführt. Es handelt sich bei diesen Bezeichnungen um synonyme Begriffe, was ich mit Rücksicht auf die letzte Veröffentlichung von V o l h a r d betonen möchte. Es herrscht dabei in der Literatur offenbar eine ähnliche Verwirrung wie bei Benennung der Schwangerschaftsniere als Nephropathie oder als Nephritis. Ganz zweifellos steht fest, daß das wirksame Prinzip der meisten endokrinen Drüsen in den Aminen zu suchen ist. Natürlich gibt es vielerlei solcher Substanzen, und welche von ihnen gegebenenfalls in Betracht kommen, das ist noch nicht mit Sicherheit zu sagen. Das β-Imidazolyläthylamin findet sich nicht selten auch unter dem Namen Histamin, das gerade bei der Blutdruckforschung eine gewisse Bedeutung hat.

Ob die Epiphyse Beziehungen zur Schwangerschaft hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ebenso sind unsere Kenntnisse über die Epithelkörperchen

Hosted by Google

noch beschränkte. Seitz fand vermehrte Vaskularisation und Zunahme der eosinophilen Zellen, Hartwich konnte keine regelmäßigen Befunde mit Rücksicht auf den graviden Zustand erheben. Immerhin ist eine erhöhte Inanspruchnahme dieser Drüsen in der Schwangerschaft kaum zu bezweifeln, da nach den Untersuchungen von Seitz und Kreiß eine erhöhte galvanische Erregbarkeit besteht, wie sie der Tetanie eigen, und auch eine Veränderung des Kalkstoffwechsels sicher vorhanden ist (Kehrer, Burckhardt). Zum letzteren stehen die Epithelkörperchen in naher Beziehung, wenn ihr Einfluß auch noch nicht geklärt ist. Etwas besser sind wir über die Bedeutung der Nebennieren orientiert. Verschiedene Beobachtungen haben ergeben, daß in der Schwangerschaft die Rinde eine Verbreiterung erfährt, und zwar vor allem in der Zona fasciculata. Lipoidgehalt und Pigment sind vermehrt. Mit der Hypertrophie der Nebennierenrinde hängt wahrscheinlich zum Teil die Zunahme der Cholesterinester im Blute zusammen, die bis zur Geburt ansteigt und dann wieder zurückgeht. Ob das Adrenalin im Blute vermehrt ist, das ist eine Frage, die noch nicht restlos geklärt ist. Von Neu anfänglich vermutet, sprechen neuere Untersuchungen dagegen. Eine Alteration des Markes besteht aber vermutlich doch, worauf die Pigmentierungen Schwangerer hindeuten. Das Emporschnellen des Lipoidgehaltes im Blute während der Gravidität ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden, so von Lindemann und mir. Das läßt sich mit dem Autenrieth schen Kolorimeter bequem und einfach nachweisen. Ein ähnliches Verhalten haben Henes und Stepp bei akuten Infektionskrankheiten konstatiert. Cholesterin hat eine deutliche entgiftende Wirkung, z. B. auf Saponine, aber auch auf andere Gifte (Führer, Ransohm). Das Steigen des Cholesterinspiegels kann also dahin ausgelegt werden, daß in der Gravidität eine entgiftende Tätigkeit notwendig ist, woraus logischerweise folgen muß, daß während des Gestationszustandes im Blute giftige Stoffe zirkulieren, die paralysiert werden müssen, wenn der Organismus nicht Schaden leiden soll. Auf die Hypertrophie der Nebennierenrinde haben zuerst Störk und v. Haberer hingewiesen, dann Seitz und Biedl, ferner die Genueser Schule unter Bossi. Über die Funktion der Thymus in der Schwangerschaft ist nicht viel bekannt, vor allem deswegen, weil diese endokrine Drüse in diesem Lebensalter meist schon ganz oder fast völlig zurückgebildet ist. Anders verhält es sich bei persistierender Thymus. In solchen Fällen besteht meistens ein Status lymphaticus und eine Hypoplasie des chromaffinen Systems (v. Werdt). Daß Zusammenhänge zwischen Thymus und Osteomalazie vorhanden sind, darauf wurde neuerdings hingewiesen. Ob die Ovarien in der Schwangerschaft einen Funktionsstillstand aufweisen oder nicht, ist bis jetzt noch eine umstrittene Frage. Neumann und Herrmann sind dieser Meinung, Fellner ist gegenteiliger Ansicht. Vermutlich ist eine gewisse Herabsetzung der Funktion vorhanden, wie Cristofoletti es wahrscheinlich gemacht hat. Mahnert glaubt, es

Hosted by Google

sei in 80 % in der Gravidität eine Dysfunktion der Ovarien anzunehmen. Die veränderte Tätigkeit der Schilddrüse ist nach diesem Autor wohl auf die gestörte Ovarialfunktion zurückzuführen, ebenso die Dysfunktion der Nebennieren, die sich offenbar in einer Art Erschöpfungszustand befinden. Es sei in diesem Zusammenhange auf die neuesten Arbeiten B. Zondeks über das Ovarialhormon hingewiesen, die das ganze Problem eingehend beleuchten.

Aus dem bisher Gesagten erhellt ohne weiteres, daß zur Zeit der Schwangerschaft tiefgreifende Funktionsänderungen der innersekretorischen Drüsen Platz greifen, die teils gleichsinnig, teils antagonistisch wirken. Insbesondere scheint die Wirksamkeit der Epithelkörperchen derjenigen der anderen endokrinen Drüsen entgegengesetzt zu sein (Seitz, Zondek). Gewisse Organwirkungen kumulieren sich, andere treten vikariierend für einander ein, dritte sind hemmender Natur. Wir müssen ferner unterscheiden zwischen Hormonen, die in gewissen Organen eine bestimmte Tätigkeit hervorrufen, und solchen, die nur giftige Schlacken unschädlich machen. Die meisten inneren Drüsen haben übrigens mehrere Funktionen, wodurch das Studium der Wirkungen erheblich erschwert wird. Über die chemische Natur der Hormone sind wir noch nicht genügend aufgeklärt, es ist aber zum mindesten wahrscheinlich, daß es sich in vielen Fällen, wenn auch vielleicht nicht immer, um die vorher erwähnten Amine handelt. Welche von diesen Stoffen im einzelnen in Betracht fallen, das läßt sich allerdings nicht sagen, da eine genaue chemische Charakterisierung noch nicht möglich ist, ja selbst die ganze Gruppe noch exakter analytischer Untersuchung trotzt. Es bleibt deshalb vorläufig nur der biologische Weg übrig, um zu einem Urteil zu gelangen. Auf die von Löffler und mir ausgearbeitete Methodik komme ich später zu sprechen, verweise auch auf die Arbeit Guggenheims im Handbuch der inneren Sekretion.

Selbstredend finden sich in der Gravidität nicht nur Veränderungen der innersekretorischen Drüsen, sondern auch der anderen Organe, wobei das Blut ganz besonders interessante Störungen aufweist. Die Blutmenge wurde bei trächtigen Hündinnen und bei Kaninchen gegen die Norm um 1,13 % vermehrt gefunden. Kaboth fand neuerdings eine Erhöhung um durchschnittlich 0,65 %, d. h. einen Zuwachs von 300—400 g Blut. Warnes ist der Ansicht, diese Plethora bestehe bei schwangeren Frauen ebenfalls. Obgleich dies nicht mit absoluter Sicherheit bewiesen ist, so sprechen doch die Toleranz gegen Blutverluste und die Zunahme der Pulsspannung unbedingt dafür. Bei Studien über die molekulare Konstitution des Blutes in der Gravidität konnte Wieser nachweisen, daß eine Erniedrigung der Konzentration besteht. Das bedeutet eine Hydrämie des Blutes. Es liegt allerdings ein Unterschied gegen die pathologische Verwässerung insofern vor, als es sich nicht um eine mangelhafte Regulation handelt bzw. um eine Insuffizienz der regulierenden Apparate (Niere). Im Interesse des Fötus, der in kurzer Zeit seinen

Hosted by Google

Trockengehalt von 95 % auf 75 % herabsetzen muß, ist die Konzentration geändert. Das bedeutet aber immerhin eine gewisse Gefahr für die Mutter, und der Organismus der schwangeren Frau befindet sich im Zustande einer Ödembereitschaft (Wieser). An den Gefäßen sind außer der Zunahme der Wandspannung in den Arterien häufig Erweiterungen der Venen zu sehen, die nicht selten in bleibende Varizen übergehen. Auch die Lymphgefäße sind teilweise erweitert. Über die Verhältnisse im Kapillarsystem werde ich später berichten. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist in den ersten Monaten vermindert, nimmt nachher zu, und zwar nach Lawton-Thompson bis zur Norm. Bernhard und Lebedeff nehmen sogar eine Steigerung an, und die von Magnus-Levy und Zuntz festgestellte Vergrößerung der Atmungsoberfläche spricht ebenfalls für eine Vermehrung der Erythrozyten. Die Leukozyten sind vermehrt. Die Leukozytose tritt in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf und erreicht namentlich bei Erstgebärenden ziemlich hohe Werte (9200—15 000). Am höchsten sind prozentual die polynukleären Zellen vertreten, relativ häufig finden sich große Lymphozyten und Myelozyten. Parallel diesem Abweichen des Blutbildes vom normalen Zustande gehen Veränderungen in der Beschaffenheit der Blutflüssigkeit und des Hämoglobingehaltes. Auf die Hydrämie, die schon von Nasse gefunden wurde, habe ich bereits hingewiesen. Nach Andral und Gavaret ist bis zum 7. Monat der Gravidität der Faserstoff vermindert, nachher bis auf 4,3 % vermehrt. Die Alkaleszenz des Blutes ist nach Angabe der meisten Autoren herabgesetzt, ebenso die Viskosität (Rebaudi). In einer kürzlich erschienenen Arbeit über den Globulin- und Albuminkoeffizienten des Serums in der Schwangerschaft hat sich Hafner eingehend zu dem letzteren Probleme geäußert. Unter Anwendung einer physikalischen und einer chemischen Versuchsmethodik und unter Berücksichtigung des Naegeli-Rohrerschen Quotienten ist er zu sehr bemerkenswerten Ergebnissen gelangt. Nach Naegeli-Rohrer ist der Differentialquotient $dn/d\eta$ (n = Brechungsexponent, η = Viskosität) für eine reine Albuminlösung eine charakteristische und von deren absoluter Konzentration unabhängige Größe. Dasselbe soll auch für reine Globulinlösungen gelten. Rohrer hat nachgewiesen, daß der Quotient n/η eines komplexen Systems, wie das Blutserum, direkt die relativen Konzentrationen von Albumin und Globulin ergeben muß. Verschiedene Arbeiten von Burckhardt, Langstein, Mayer, Frenkel-Tissot haben dargetan, daß der Organismus auf gewisse Einflüsse mit einer Veränderung der Globulinkonzentration im Blutserum reagiert, so bei Hunger, Infektionen, Klimawechsel. Der Ausfall der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach Fahräus in der Schwangerschaft ließ eine Vermehrung der Serumglobuline im Gestationszustande vermuten (Hafner). Zur Bestimmung des Globulins und Albumins verwendete Hafner eine chemische und eine physikalische Methode (nach Robertson), die Viskosität des

Hosted by Google

Serums wurde mit dem Viskosimeter nach Heß bestimmt. Er fand eine relative Globulinvermehrung während der Gravidität, die nach der Geburt rasch abfällt. Es zeigte sich außerdem eine Erhöhung der Gesamteiweißkonzentration. Parallel damit geht eine Erhöhung der Serumviskosität. Berechnet man aber die Viskosität pro Einheit Serumeiweißkonzentration und bezeichnet man die so gefundene Viskosität als reduzierte Viskosität, so ergibt sich trotz der Vermehrung des zirkulierenden Eiweißes eine konstante Viskosität (Hafner). Der gesunde Organismus sucht also auch während der Schwangerschaft seine spezifische Serumviskosität festzuhalten. Von einer abnormen Erhöhung kann nach Hafner nicht gesprochen werden. Anders verhält es sich z. B. bei der Nephropathie (Hafner spricht allerdings von Nephritis, meint aber wohl doch die Schwangerschaftsniere), wo hohe Werte der spezifischen Viskosität gefunden wurden, die aber unmittelbar nach der Entbindung schnell zurückgingen. Gewisse Veränderungen finden sich auch bei der Untersuchung des Ionenhaushaltes in der Gravidität. Wieser hat genaue Erhebungen hierüber angestellt und fand, was allerdings schon länger bekannt war, wie Porges und Hasselbach-Gammelthof eine Kohlensäureverminderung, daneben aber auch eine Herabsetzung der Alkalireserve, wodurch sich das Gleichbleiben der H-Ionenkonzentration erklärt. Es ist also wenig Alkali und wenig Säure vorhanden. Nicht nur die Kohlensäure ist vermindert, sondern auch die organisch sauren Salze. Der ganze Stoffverbrauch ist auf ein niedrigeres Niveau eingestellt, der Organismus sucht mit der geringstmöglichen Menge Material auszukommen (Wieser). Es ist offenbar eine verminderte Molekülmenge da, welche Hypothese gut übereinstimmt mit den Untersuchungen von Krönig und Füth über die Gefrierpunktserniedrigung. Nach diesen Versuchen ist der Gefrierpunkt des Gravidenblutes in der Tat hochgradig herabgesetzt (durchschnittlich — 0,520). Wenn nun in der normalen Schwangerschaft das Ionengleichgewicht nach den Untersuchungen Wiesers nicht gestört ist, so scheint dies anders zu sein bei den Toxikosen. Wieser hatte allerdings nur Gelegenheit, einen Fall von Eklampsie zu studieren, bei dem es sich zeigte, daß offenbar eine starke, nicht kompensierte Azidose vorhanden ist, wie das schon Hasselbach und Gammelthof annahmen und wie das nach den Untersuchungen Zweifels und seiner Schüler sowie Polanos sowieso wahrscheinlich erschien. Es liegt nahe, bei der Veränderung des Blutes, besonders beim Auftreten von Myelozyten und großen Lymphozyten im strömenden Blute, an einen Reizzustand des Knochenmarkes zu denken. So sahen v. Recklinghausen und v. Werdt eine Hyperämie und reichlich rotes Knochenmark, wobei allerdings nicht vergessen werden darf, daß es sich meist um jugendliche Personen handelt. Kürzlich konnten Denecke und Rüberg mit der Methode der Sauerstoffzehrung nach Morawitz den Nachweis erbringen, daß sich viele junge Erythrozyten im Schwangernblute finden. In den meisten

Hosted by Google

Beobachtungen überschritt die Sauerstoffzehrung weit die Norm. Vermutlich entspricht der lebhaften Regeneration eine verstärkte Hämolyse, worauf die Milzschwellung (Varaldo, Berger) und die Urobilinurie hindeuten. Nach Denecke und Rüberg ist der Grund der Umstimmung des Knochenmarkes in der veränderten Korrelation der endokrinen Drüsen zu suchen, die ihrerseits wieder auf die innersekretorische Tätigkeit der Plazenta zurückzuführen ist. Die Milz ist während der Gravidität, wie bemerkt, leicht vergrößert. Berger, Penkert und Savor beobachteten bei splenektomierten Graviden starke Leukozytose und Lymphdrüsenschwellungen, also ein vikariierendes Eintreten von Knochenmark und Lymphdrüsen für die entfallende Milzfunktion.

Ob in der Schwangerschaft auch Veränderungen der großen Organe vorkommen, ist noch umstritten. Verschiedene Autoren (Hofbauer, Seitz) vermuten eine sogenannte Schwangerschaftsleber, während Schickele und Heinrichsdorff dies nicht bestätigen konnten. Jean fand Glykuronsäure im Urin und schließt daraus auf eine gewisse Störung in der Leberfunktion. Neu und Keller sahen eine Labilität der Lävuloseassimilation während der Gravidität. Ryser fand bei gesunden Schwangeren den Blutzucker in normalen Grenzen, während von ihm, Guggisberg und Benthin sowie neuerdings Frey bei Toxikosen eine Hyperglykämie gefunden wurde. Sehr wichtig für uns sind die eklamptischen Leberveränderungen, die nach Fahr und Konstantinowitsch sich folgendermaßen zusammenfassen lassen: Fibrinthromben in den Pfortaderkapillaren, in der Peripherie der Läppchen und Kapillarektasien (Stasen) mit Bildung größerer Bluträume und Hämorrhagien, nebst anschließendem Zelluntergang in den betroffenen Partien. Äußerst interessant ist die Angabe Fahrs, er habe beim adrenalinvergifteten Kaninchen eklampsieähnliche Bilder in der Leber sehen können. Das bildet eine große Stütze meiner später zu erörternden Ansicht über die Ursache der Schwangerschaftstoxämie, insbesondere der Eklampsie, die nur als ein spezielles Symptom der komplizierten Vergiftungserscheinung anzusehen ist. Außer der toxischen Wirkung des Adrenalins scheint natürlich die vasokonstriktorische Eigenschaft in Betracht gezogen werden zu müssen, was umso naheliegender ist, als Hinselmann, Haupt und Nettekoven die vasokonstriktorische Wirksamkeit des Graviditätstoxins an den Hautkapillaren direkt ablesen konnten. Nach Fahr haben wir drei Komponenten, die für die Entstehung der Leberveränderungen verantwortlich gemacht werden können, einmal die Gefäßverstopfungen, die ihrerseits auf gerinnungserregende Eigenschaften des Eklampsiegiftes zurückzuführen sind, zweitens eine direkte toxische Beeinflussung der Gefäßwände und Leberzellen (ähnlich wie bei der Diphtherie) und drittens Gefäßkrämpfe, die experimentell durch Adrenalinvergiftung ausgelöst werden können, wobei Stasen, Blutungen und Nekrosen auftreten. Sellheim glaubt auch eine Art

Hosted by Google

„Schwangerschaftsherz" annehmen zu dürfen. Die alte Lehre von der Herzhypertrophie und der Dilatation in der Gravidität scheint aber endgültig erledigt zu sein (F r o m m e, N e l i u s). Es besteht keine echte, sondern eine Arbeitshypertrophie (K r e h l), also gewissermaßen eine Anpassung an die vermehrte Inanspruchnahme. Die angebliche Dilatation des Herzens ist durch die röntgenologischen Untersuchungen erledigt worden (H e y n e m a n n, M ü l l e r). Nierenveränderungen scheinen während des Gestationszustandes recht häufig zu sein, ausgeprägt sind sie aber nur bei der sogenannten Nephropathie oder Schwangerschaftsniere und deren Folgezustand, der Eklampsie. Es handelt sich dabei, wie F a h r neuerdings ausdrücklich bemerkt, nicht um entzündliche Erscheinungen, sondern in der Hauptsache um eine Nephrose (Tubulo- und Glomerulonephrose), d. h. um primär degenerative Veränderungen an Kanälchenepithelien und Glomerulus. Damit vergesellschaftet finden sich Störungen degenerativer Natur an den Arteriolen. Besonders wichtig erscheinen F a h r die Schlingenquellung des Glomerulus, die Arteriolenveränderung und die häufig zu sehenden Hämoglobinzylinder. Bleiben wir zunächst bei der Hämoglobinausscheidung, so sehen wir diese bekanntlich bei den verschiedensten Blutgiften auftreten (Morcheln, Arsenwasserstoff, Schwarzwasserfieber usw.). Es liegt also nahe, auch für die Schwangerschaftsniere eine Giftquelle anzunehmen. Ebenso sind für die Schlingenquellung toxische Einflüsse anzuschuldigen. Anderseits spielen nach F a h r auch Gefäßkrämpfe bei der Entstehung der eklamptischen Nierenveränderungen eine gewisse Rolle. Daß auch das Nervensystem durch die Gravidität in Mitleidenschaft gezogen wird, ist bekannt. So gibt es einzelne Autoren, welche die Hyperemesis rein nervös erklären wollen. Es handelt sich nach ihnen um eine Psychoneurose. Allerdings sind die schweren Fälle dadurch nicht erklärbar. Diese müssen vielmehr zu den echten Toxikosen gezählt werden.

Durch Blutuntersuchungen ist es kürzlich F r e y gelungen, zwei Formen der Hyperemesis, die nervöse und die toxische, einwandfrei voneinander zu trennen. Neuritiden sind während einer Schwangerschaft und namentlich im Wochenbette nichts Seltenes, ja selbst Enzephalitiden sind schon zur Beobachtung gelangt (K r u p p, B a u c h).

Aus all den geschilderten Veränderungen, die in der normalen Gravidität, aber vor allem bei den Toxikosen zu finden sind, geht hervor, daß während der Schwangerschaft Störungen vorhanden sind, die eine bestimmte Ursache haben müssen. Ich will davon absehen, eine einzelne Toxikose, wie etwa die Eklampsie, herauszugreifen. Das wäre durchaus willkürlich. Es handelt sich meiner Ansicht nach um ein einheitliches Krankheitsbild mit sehr komplexen Äußerungen. Trotz der gegenteiligen Meinungen von Z a n g e m e i s t e r und V o l h a r d muß man doch wohl annehmen, es sei ein Gift, das im Blute zirkuliert und die Veranlassung der verschiedenen Erscheinungen darstellt. Es ist nicht unbedingt gesagt, daß die Graviditätstoxikosen für die Schwanger-

Hosted by Google

schaft allein typische Bilder sein müssen, aber sie werden offenbar durch spezifische Gifte ausgelöst, und zwar auch dann, wenn sie außerhalb des Gestationszustandes einmal auftreten sollten, was ins Bereich der Möglichkeit gehört. Volhard meint, ein einziger Fall von Kriegsnephritis, der das gleiche anatomische Bild wie bei der Eklampsie entrolle, könnte das zierliche Gebäude der Plazentartheorie über den Haufen werfen. Wie Fahr sehr richtig bemerkt, ist dieser Fall aber nie zu Gesicht gekommen, und unter den unendlich zahlreichen Beobachtungen von akuter Glomerulonephritis ist er noch niemals gefunden worden. Das spricht doch, wie ich Fahr unbedingt beipflichten möchte, mit zwingender Notwendigkeit für die Trennung von Glomerulonephritis und Glomerulonephrose bei der Eklampsie. Die Vergiftungskomponente muß in der Schwangerschaft als solche gesucht werden. In den weiblichen Körper tritt mit der Gravidität ein neuer Faktor, der den Stoffwechsel beeinflußt und fraglos eine Einwirkung ausübt auf sämtliche Organe, wie wir soeben gesehen haben. Man könnte nun annehmen, die giftigen Stoffe gehen von der Frucht aus, wie das auch früher vertreten wurde. Mit Sicherheit kann diese Theorie heutzutage abgelehnt werden, seitdem Fälle von Eklampsie bei Blasenmole und fehlendem Fötus zur Beobachtung gelangt sind. Ich selbst konnte einen solchen Fall sehen, der von Frey veröffentlicht wurde; ebenso einen Fall bei Tubargravidität im 2. Monat. Außer Fall Frey sind nur sechs andere bekannt geworden, aber sie genügen, um die fötale Genese der Toxikose zu erledigen. Auch die Auffassung, es handle sich um eine Harnstoffvergiftung, kann man jetzt als widerlegt betrachten, ist doch der R-N niemals erhöht, wenigstens nach den meisten Untersuchern. Eine Ausnahme machen hier nur die Beobachtungen von Frey, der bei Nephropathie und Eklampsie ein Steigen des Harnstoffspiegels gesehen haben will. Hellmuth und ich, sowie andere Autoren konnten, wie gesagt, das nicht bestätigen. Ich fand sogar sehr oft einen sehr niederen RN-Gehalt des Blutes bei Eklampsie, der sich um Werte von 33—36 mg herum bewegte und 50 mg nie erreichte. Es wäre das auch von vornherein unwahrscheinlich, haben wir es doch nicht mit entzündlichen und irreparablen Nierenschäden zu tun. Es kann hier nicht der Ort sein, auf sämtliche Theorien über die Entstehung der Eklampsie und der anderen Toxikosen einzugehen. Ich verweise auf mein Buch über die biologischen Probleme der Schwangerschaft und auf die höchst interessante und sehr eingehende Monographie von Hinselmann über die Eklampsie. Die neueste Forschung ist immer mehr zur Ansicht gelangt, es handle sich um eine Vergiftung, ausgehend von der Plazenta. Von Veit begründet, hat sich diese Theorie immer mehr Freunde unter den Geburtshelfern erworben und steht heute gut fundiert da. Vor allem Hofbauer, aber auch Freund, Liepmann, Seitz u. a. haben dieser Theorie zum Durchbruch verholfen, und es wird wohl endgültig dabei bleiben. Wenn die Toxikosen Erkrankungen sind, die an die Schwangerschaft gebunden sind und spezifische ana-

Hosted by Google

tomische Befunde ergeben, dann muß logischerweise die Ursache auch beim Ei gesucht werden. Hier kommt aber, wie betont, nur die Plazenta in Betracht, das Chorionepithel. Daß es sich um ein einheitliches Gift handeln muß, das die verwickelte und komplizierte Toxämie hervorruft, ist trotz Volhard nicht anzunehmen, sonst wären die mannigfaltigen Symptome gar nicht einmal zu erklären. Es ist ja gewiß nicht von der Hand zu weisen, daß vielleicht ein einzelnes Symptom, wie die Eklampsie, immer durch das gleiche Toxin ausgelöst werden könnte, das ist ohne weiteres zuzugeben, aber verschiedene Autoren übersehen immer wieder, daß eben die Eklampsie nicht die einzige Graviditätsintoxikation darstellt, sondern nur ein besonders hervorstechendes Zeichen der allgemeinen Vergiftung. Daran sollte man denken. Von jeher wurde fälschlicherweise die Eklampsie sehr häufig mit der Schwangerschaftstoxämie identifiziert. Das ist zweifellos falsch und führt zu vielen Mißverständnissen, die leicht vermieden werden könnten. In dieser Beziehung hat mich, soviel ich gesehen habe, Volhard mißverstanden. An der Vielheit der Gifte möchte ich, wie Seitz, vorläufig festhalten, wenigstens für die allgemeine Graviditätsintoxikation. Auch für die Eklampsie steht es durchaus noch nicht fest, daß nur ein Toxin in Frage steht, wenn wir an die oben erwähnten anatomischen Befunde von Fahr denken und wenn wir uns daran erinnern, daß z. B. Murray drei verschiedene Komponenten unterschieden hat, die bei der Eklampsie eine entscheidende Rolle spielen sollen. Volhard und ich nähern uns sonst in unseren Ansichten immer mehr, und die verdienten Arbeiten dieses unermüdlichen Forschers haben viel Licht in das Toxikosenproblem gebracht, insbesondere die Eklampsiefrage in interessanter Weise beleuchtet und bereichert. Er schiebt die Blutdrucksteigerung in den Vordergrund bei der Eklampsie und ist dabei unterstützt worden von Schloßmann und de Snoo. Daß in der Tat die Hypertonie bei einer bestimmten Form der Toxikose eine gewichtige Rolle spielt, nämlich bei der Nephropathie und bei der Eklampsie, das ist entschieden nicht von der Hand zu weisen, aber man darf nicht vergessen, wie ich mehrfach betont habe, daß dies nur Teilerscheinungen des Problems sind und viele andere Graviditätstoxikosen vorkommen, die als solche anerkannt sind und bei denen die Blutdrucksteigerung nicht zu finden ist oder doch nicht die Grade bei normaler Schwangerschaft überschreitet. Ich glaube, daß sowohl die Ödeme als die Nephropathie und die Eklampsie mit ihren Begleiterscheinungen durch ein Toxin hervorgerufen werden, das auch Einfluß hat auf das Kapillarsystem. Nicht als unmöglich möchte ich es ansehen, daß schließlich die Auslösung der Krampfeklampsie öfters in der plötzlich stattfindenden Blutdrucksteigerung zu suchen ist. Ich komme nachher noch eingehender auf diese fundamentale Frage zu sprechen. Es scheint mir aber, daß der Volhard sche und mein Standpunkt hier sehr nahe beieinander liegen. Ganz sicher ist es aber, daß weder die Hypertonie noch die Eklampsie bzw. die Toxikose durch die Nierenerkran-

Hosted by Google

kung bedingt sind. Die Hypertonie ist ebensogut wie das Ödem als extrarenale Erscheinung anzusehen, darin stimme ich Kylin rückhaltlos bei, wenigstens was die Gravidität anbelangt, während ich mich bei Nephritis eines Urteils aus Mangel an Erfahrung enthalte. Nierenerkrankung, Ödem, Hypertonie, Eklampsie sind nebeneinander herlaufende Ausdrucksformen einer spezifischen Intoxikation, die meiner Meinung nach von der Plazenta ausgeht. Es ist keine Frage, daß die bis jetzt hypothetischen Giftstoffe schon in der normalen Gravidität eine Rolle spielen, sonst ließen sich die erwähnten Organveränderungen nicht verstehen. Es scheint aber, daß diese Stoffe rasch inaktiviert werden, vermutlich zufolge der entgiftenden Tätigkeit der Leber. Erst bei Insuffizienzwerden derselben kommt es zum Manifestwerden der Toxämie mit ihren Begleitumständen. Ich bin durch intensive biologische Studien, die ich zum Teil gemeinsam mit Labhardt und Uhlmann durchführte, zur Überzeugung gelangt, die in der Blutflüssigkeit Schwangerer kreißenden Gifte müßten biogene Amine sein. Wie gesagt, lassen sich diese Substanzen chemisch nicht isoliert fassen. Man ist deshalb auf das biologische Experiment angewiesen. Zunächst konnte ich feststellen, daß im Blute bei Schwangerschaftstoxikosen vasokonstriktorische Substanzen zu finden sind, was sich durch die komplizierte Versuchsanordnung nach Krawkow-Pissemski einwandfrei nachweisen ließ. Über die genaue Methodik orientiert mein Buch über die biologischen Probleme der Gravidität sowie eine Arbeit in der Schweizerischen medizinischen Wochenschrift. Ich gehe hier daher nicht genauer darauf ein. Es kann sich dabei nicht um die Substanzen handeln, die bei der Gerinnung entstehen (O'Connor), da der gleiche Ausschlag auch bei der Verwendung von Plasma zu konstatieren war. Ich führte diese Kontrolle mehrmals durch. Volhard glaubt, dieser Annahme sei der Boden entzogen durch Untersuchungen seines Assistenten Hülse. Es erscheint ihm vor allem sehr wenig überzeugend, daß die biogenen (er spricht von proteinogenen) Amine aus endokrinen Drüsen, Plazenta und Darm stammen sollen. Es ist nun aber unzweifelhaft erwiesen, daß eben die Amine als Abbauprodukte des Eiweißes nicht eine einheitliche Entstehungsquelle haben können. Daß sie in den Sekreten verschiedener endokriner Drüsen vorkommen, das habe ich bereits betont. Daß sie ferner eine Rolle bei der intestinalen Autointoxikation spielen, darauf haben Löffler u. a. hingewiesen. Es ist nach manchen Untersuchungen nicht ausgeschlossen, daß bei der perniziösen Anämie das Histamin eine große Bedeutung hat. Das Histamin ist identisch mit dem β-Imidazolyläthylamin. Warum sollte es dann nicht auch z. B. bei der Schwangerschaftsanämie in Betracht kommen? So gut nun die wirksamen Bestandteile des Hypophysenextraktes als Amine anzusehen sind, so gut können diese bei der inneren Sekretion der Plazenta ebenfalls ins Gewicht fallen. Ich sehe also nicht ein, weshalb man annehmen sollte, die zur Schwangerschaftstoxikose führenden Gifte müßten unbedingt eine einheitliche Entstehungs-

Hosted by Google

ursache aufweisen. Die Meinung Volhards erscheint mir in dieser Beziehung gezwungener als meine. Daß bei der Eklampsie, diesem einzelnen Syndrom der Toxämie, ein einziger Giftstoff in Frage kommen könnte, das gebe ich gerne zu. Was ich bestreite, ist einzig die Vorstellung, es müßten bei allen verschiedenen Formen der Graviditätstoxikose ganz die gleichen Toxine die Ursache sein. Das ist schon a priori unwahrscheinlich, weil man sich dann die verschiedenartigen Ausdrucksweisen der Schwangerschaftsintoxikation, die nun einmal vorhanden sind, nicht erklären könnte. Es müßte dann eigentlich nur die Eklampsie bekannt sein, und alle anderen Formen der Toxämie, wie akute gelbe Leberatrophie, Hyperemesis, Ikterus usw., würden wegfallen. Hülse hat mit einem anderen biologischen Verfahren als ich nachweisen können, daß weder im arteriellen Blute des normalen Menschen noch bei Hochdruck — auch Eklampsiefälle wurden geprüft — gefäßzusammenziehende Stoffe von adrenalinähnlicher Wirkung kreisen. Für die unkomplizierte Gravidität kann ich das bestätigen, nicht aber für die Toxikosen. Ich habe sehr viele Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt und fand stets eine positive Reaktion, mit Ausnahme der Hyperemesis. Ich zweifle nicht daran, daß auch bei Eklampsie einmal eine negative Reaktion auftreten kann, da die Stoffe außerordentlich sensibel sind und im strömenden Blute rasch inaktiviert werden. Das beweist aber noch keineswegs, daß nicht doch vasokonstriktorische Substanzen vorhanden sind, die bei der Toxämie eine Rolle spielen. Ich glaube, es dürfte unvorsichtig sein, dies nach den vereinzelten Untersuchungen Hülses einfach abzuleugnen. Sehr interessant und von großer Wichtigkeit ist aber die Entdeckung von Hülse, wonach bei Hypertonie im Blute Stoffe nachzuweisen sind, welche die Ansprechbarkeit der Gefäße für zusammenziehende Reize steigern. Es soll sich um Peptone handeln, also um stickstoffhaltige Umwandlungsprodukte des Eiweißes, die sich aus dem Eiweiß der Nahrung durch Einfluß von Pepsin und Pankreassaft bilden. Sie lösen sich in Wasser und sind daher leicht vom Darme resorbierbar. Es scheint demnach durchaus nicht ausgeschlossen zu sein, daß solche Substanzen ins Blut gelangen. Ich bin überzeugt, daß dieser Befund richtig ist, wenn ich ihn auch selbst noch nicht nachprüfen konnte. Damit ist aber die andere Version noch nicht aus der Welt geschafft, wie Volhard annimmt. Beide Komponenten, die vasokonstriktorische und die sensibilisierende, könnten sich sehr wohl gegenseitig unterstützen, wobei das eine Mal die, das andere Mal die andere mehr zum Ausdruck gelangt. Übrigens gelingt der Nachweis von Aminen, wenn die vasokonstriktorischen Substanzen überhaupt mit Aminen identisch sind, auch auf anderem Wege. Es ist fraglich, ob die Vasokonstriktine und die durch differente biologische Methode gefundenen Amine die gleichen Körper sind. Ich vermute es, kann es aber noch nicht exakt beweisen, da nicht alle Amine zu Blutdrucksteigerung führen, einzelne sogar zu Hypotonie. Es gibt eine von Löffler und Guggenheim ausgearbeitete Methode, die es

Hosted by Google

gestattet, in Flüssigkeiten Amine mit Sicherheit ausfindig zu machen. Ich habe in meinem bereits angeführten Buche das Verfahren eingehend beschrieben und verweise auf das dort Gesagte. Diese ebenfalls biologische Versuchsanordnung erlaubt es, Amine von sehr ähnlichen chemischen Körpern zu isolieren. Aminosäuren, Peptone usw. geben keinen Ausschlag. Es ist merkwürdig, daß ich also mit meiner Untersuchungstechnik gerade Peptone und Aminosäuren nicht finden konnte. Übrigens handelt es sich chemisch um so nahe verwandte Stoffe, daß, wie ich glaube, der Streit sich nicht mehr darum drehen sollte, ob Amine, Peptone oder ähnliche Substanzen in Betracht fallen. (Frey scheint auf Grund seiner chemisch-physikalischen Untersuchungen der Ansicht zu sein, die Eklampsie sei überhaupt keine Toxikose, sondern eine Störung des intermediären Stoffwechsels. Die Blutaminosäuren würden dabei eine große Rolle spielen.) Das ist im Grunde genommen gewiß egal, wichtig ist nur die Frage, ob biologische Stoffe zu finden sind, die im Blute kreisen und zu der Hypertonie und Toxämie die Veranlassung geben. Das scheint nun tatsächlich nach den Untersuchungen in Halle und Zürich und nach meinen eigenen Versuchen der Fall zu sein. So nähern sich die scheinbar getrennten Ansichten immer mehr. Nebensächlich ist sicherlich auch die Auffassung, ob man nun von Giften reden will oder von Stoffen, die nicht direkt toxisch wirken, aber doch solche Organ- und hauptsächlich Gefäßveränderungen hervorbringen, daß dadurch der Organismus entscheidend geschädigt wird. Im Grunde genommen ist auch die Provenienz solcher Stoffe ohne Belang. Die einzige Divergenz scheint noch darin zu bestehen, daß Volhard und Hülse Stoffe vermuten, die die Gefäßwand für vasokonstriktorische Reize sensibilisieren, und ich der Meinung zuneige, diese Substanzen greifen direkt an der Gefäßwand an. Ich möchte noch zu bedenken geben, daß bei verschiedenen Toxikosen in der Schwangerschaft, wie ich oben erörtert habe, eine Übersäuerung des Blutes vorhanden ist bzw. eine mangelnde Alkalireserve, demnach das Ionengleichgewicht gestört erscheint. Das ist während der unkomplizierten Gravidität nicht der Fall. Wie kommt es nun zu einer Vermehrung der Säuren? Es handelt sich fast ausnahmslos um eine Steigerung der organischen Säuren. Ich habe darauf hingewiesen, daß die Amine bei weiterem Abbau in Säuren und Alkohole übergehen. Könnte nun nicht gerade darin die Ursache der Übersäuerung des Blutes liegen, die von den verschiedensten Seiten bestätigt worden ist? Es ist schließlich auch nicht ausgeschlossen, daß wir die Gift- und die Krampfkomponente bei der Eklampsie voneinander trennen müssen. Das Symptom des Krampfes kann etwas Sekundäres sein, vielleicht abhängig von der Blutdrucksteigerung, wie Volhard und Zangemeister es glauben. Bei anderen Toxikosen fehlen ja die Krämpfe, sie können sogar bei der Eklampsie vermißt werden, und gerade dieser Punkt ist äußerst wichtig. Ob solche Fälle ohne Hypertonie verlaufen, das ist mir nicht bekannt, da ich leider noch keine solche Beobachtung machen konnte. Daß solche Eklampsien ohne Krämpfe

Hosted by Google

aber vorkommen, das geht aus der Literatur einwandfrei hervor, hat doch Chatillon fast 50 Fälle zusammenstellen können, die allerdings nicht alle der Kritik standhalten werden. Nur wenn die Diagnose auf Eklampsie durch die Obduktion belegt ist, dürfen wir meines Erachtens in so gelegenen Beobachtungen von dieser Erkrankung sprechen. Solche paradoxe Fälle erschweren das Bild sehr, aber wir dürfen sie bei der wissenschaftlichen Betrachtung nicht einfach ausschalten, wie das oft geschieht, auch muß an die Eklampsien post partum und an die Früheklampsien gedacht werden, die beide nicht an das Vorhandensein von Wehen gebunden sind, welch letzteren Zangemeister eine so große Bedeutung beimißt. Bienenfeld hat sogar über eine Beobachtung berichtet, wo die Eklampsie erst viele Wochen nach der Geburt eintrat. Ist es da nun wirklich möglich, den Volhard schen Standpunkt von der ursächlichen Bedeutung der Hypertonie aufrechtzuerhalten? Liegt es nicht viel näher, doch Giftstoffe anzunehmen, die einerseits zur Blutdrucksteigerung, anderseits zur Toxikose führen? Gerade die Fälle von angeblicher Eklampsie außerhalb der Gravidität (Zweifel, Glockner, Löhlein) beweisen doch eigentlich die Gifttheorie in eklatanter Weise. Es ist zudem gar nicht unmöglich, daß eben ab und zu die eine oder die andere Wirkung ausfällt. Gewöhnlich geht die Hypertonie voraus, wie das auch bei den Nierenerkrankungen der Fall sein kann (Kylin, Lundberg). Volhard schließt sich dieser Auffassung neuerdings ebenfalls an und glaubt nicht mehr daran, die Hypertonie sei vom Nierenschaden abhängig, wenigstens in den meisten Fällen. Es ist aber durchaus nicht gesagt, daß der Hypertonie die akute Toxikose unbedingt folgen muß. Gewiß gebe ich zu, letzten Endes könnte es häufig die Blutdrucksteigerung sein, welche die Eklampsie mit Krämpfen auslöst, aber die anderen Toxikosen sind von der Hypertension größtenteils unabhängig, bei ihnen äußert sich ausschließlich die Giftwirkung. So kommen wir auf diesem Umwege wieder zur Annahme einer Vielheit von Giften, eine Hypothese, die allein es ermöglicht, alle Eventualitäten ins Auge zu fassen. Ich will mich der Ansicht nicht verschließen, es seien Substanzen im Blute vorhanden, welche die Gefäßwand für die vasokonstriktorische Wirkung (Adrenalin?) vorbereiten oder sensibilisieren. Das kann aber nur der Fall sein bei der Nephritis, der Nephropathie und der Eklampsie. Bei den anderen Schwangerschaftstoxikosen kommen vermutlich solche Stoffe nicht in Betracht. Durch was werden denn diese Zustände ausgelöst? Da wird mir gewiß auch Volhard beipflichten, daß es Giftstoffe sein müssen, die wahrscheinlich von der Plazenta ihren Ausgang nehmen. Es ist unbedingt ein Fehler, aus den Graviditätstoxikosen immer nur die Eklampsie, als hervorstechendstes Symptom, herauszugreifen. Das muß notwendigerweise zu einer falschen Auffassung der Sachlage die Veranlassung geben. Man könnte nun denken, die Eklampsie sei an ein spezifisches Gift gebunden und die anderen Toxikosen seien nicht von den gleichen Stoffen abhängig. In gewissem Sinne ist das gewiß auch

Hosted by Google

richtig, aber die verschiedenen Substanzen, die hier in Frage kommen, sind jedenfalls chemisch sehr nahe miteinander verwandt. Ein einheitliches schädigendes Agens kann ich, wie gesagt, auch nicht annehmen, aber wenn man der Meinung ist, die Toxine hätten eine gemeinsame Quelle, dann können es unmöglich ganz differente Stoffe sein. Daß die Plazenta eine große Bedeutung hat, das dürfte nachgerade anerkannt sein, aber es ist dennoch nicht unbedingt notwendig, daß alle Toxine von ihr ausgehen. Die Einwirkung der inneren Sekretion des Fruchtkuchens kann eine so geartete sein, daß in den endokrinen Drüsen eine Dysfunktion entsteht. Warum sollte nicht auch einmal der Darm so geschädigt werden, daß von ihm aus Giftstoffe ins Blut gelangen? Das kommt ja auch außerhalb der Gravidität vor. Volhard hat vielleicht recht, wenn er meint, bei der Eklampsie dürfe man nicht mehrere Gifte oder schädigende Stoffe vermuten. Das stimmt aber nicht für die Gesamtheit der Toxämie in der Gravidität. Interessant ist in dieser Beziehung die neue Theorie von Opitz über die Ätiologie der Eklampsie. Er sieht die Eklampsie als Hungerkrankheit an. Er stützt diese Ansicht mit triftigen Argumenten und meint damit die Gifttheorie erledigen zu können. Das glaube ich nun nicht, denn auch bei der Inanition spielt zweifellos eine Toxinwirkung mit, und gerade da dürften die Amine in Betracht fallen, wie es bei der intestinalen Autointoxikation wahrscheinlich ist. Es ist bei Hunger, wie Hafner u. a. nachgewiesen haben (siehe oben), eine Verschiebung des Albuminglobulingleichgewichtes zu finden, das seinerseits ebenfalls eine Ursache haben muß, die vermutlich in einer Giftwirkung zu suchen ist (Säuerung des Blutes). Man kommt also immer wieder dazu, bei den Schwangerschaftstoxikosen Giftstoffe oder doch wenigstens im Blute kreisende schädigende Agenzien als Ursache zu vermuten. Eine bessere Erklärung dieser komplizierten Zustände und Vorgänge scheint wenigstens momentan noch nicht vorzuliegen.

Ich fasse nunmehr meine Ansicht über die Graviditätstoxämie so zusammen:

1. Es zirkulieren während der Schwangerschaft Giftstoffe oder doch zum mindesten schädigende Agenzien im Blute, die offenbar rasch inaktiviert werden, vermutlich hauptsächlich unter Mitwirkung der Leber.

2. Bei den Toxikosen setzt eine Insuffizienz der entgiftenden Organe ein, was die unheilvollen Zustände zur unmittelbaren Folge hat.

3. Die schädlichen Stoffe sind vorläufig als biogene Amine anzusehen. Ob daneben vasokonstriktorische Stoffe eine Rolle spielen, ist nach den neuesten Untersuchungen noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Sehr wahrscheinlich sind aber solche Substanzen vorhanden, daneben aber auch chemische Körper, die sensibilisierend auf die Gefäßwand einwirken, in dem Sinne, als sie eher für zusammenziehende Reize ansprechbar wird. Dies letztere hat aber offensichtlich nur Gültigkeit für das eine Symptom der Schwangerschaftstoxikose, für die Eklampsie.

Hosted by Google

4. Sowohl die Toxikose als auch die Hypertonie werden durch die zirkulierenden giftigen oder doch schädigenden Stoffe im Blute verursacht. Es sind nicht Zustände, die voneinander abhängen, sondern nebeneinander herlaufende Komponenten gleicher Pathogenese.

II. Das Ödem.

Schon mehrere Male habe ich auf die engen Beziehungen zwischen den Toxikosen, dem Ödem und der Hypertonie hingewiesen. Ödeme sind in der Schwangerschaft ein sehr häufiges Vorkommnis und sollen nach exakten Untersuchungen Zangemeisters in über 90 % der Fälle zu finden sein. Daß sich der gravide Organismus in einem ständigen Zustande der Ödembereitschaft befindet, habe ich bereits erwähnt. Das Ionengleichgewicht ist in der normalen Schwangerschaft zufolge guter Pufferung der Blutflüssigkeit nicht erheblich gestört (Denecke). Anders scheint es bei den Toxikosen zu sein, wo, wie bereits angetönt, eine abnorme Säuerung statthat, wie von den verschiedensten Seiten (Zweifel, Mohr und Freund, Schickele) gezeigt werden konnte. Es kann zum mindesten, nach Denecke, eine säuernde Wirkung in den Geweben in statu nascendi angenommen werden. Zangemeister hat mit dem Verfahren nach Zuntz die Alkaleszenz des Plasmas herabgesetzt gefunden. Eine Anreicherung von Kolloiden in der Gewebsflüssigkeit ist sehr schwer nachzuweisen (Denecke). Man könnte den Eiweißgehalt der Ödeme als Maßstab nehmen, aber darin stimmen die Angaben nicht überein. Immerhin fand Hellmuth in 7 Fällen von Eklampsie sehr niedrige Werte, im Gegensatz zur Glomerulonephritis (Beckmann). Großen Wert haben nach der Meinung Deneckes solche Feststellungen übrigens nicht, weil das Ödem bereits die Wirkung des durch Kolloidanreicherung veränderten Quellungsdruckes darstellt. Von den Kationen haben für diese Fragen vermutlich die Kalziumionen Bedeutung, die mit den Magnesiumionen dem Kalium und Natrium die Wage halten müssen. Hamburger hat gezeigt, wie eine bestimmte Kalziumionenkonzentration das Ödem verhindern kann und anderseits ein Zuwachs von Kaliumionen eine fördernde Tendenz erzeugt, die durch ein Plus an Kalzium aufgehoben werden kann. Rößle konnte nachweisen, daß schon eine Kochsalzinfusion eine solche Störung des Ionengemisches hervorrufen kann, daß nicht nur funktionelle, sondern sogar anatomische Veränderungen an den Endothelien der Kapillaren zustande kommen. Kapillarwandschädigungen sind von verschiedenen Autoren gesehen worden, namentlich in Leber, Niere, Gehirn (Schmorl, Fahr, Konstantinowitsch, Sioli u. a.), vor allem bei der Eklampsie. In der Haut konnte der Nachweis dagegen noch nicht mit Sicherheit geführt werden. Das sogenannte Phänomen von Rumpel-Leede konnte bei Eklamptischen von Denecke interessanterweise zweimal positiv gefunden werden, währenddem es bei normalen Schwangeren negativ ausfällt,

Hosted by Google

ebenso bei chronischer Hypertonie, z. B. bei primärer Schrumpfniere. Das gleiche beobachtete Hellmuth. Es zeigt sich also eine Herabsetzung der Bruchfestigkeit der Gefäßwände, was wohl als Beweis dafür gelten darf, daß die Gefäßwände überhaupt geschädigt sind. Die Ödeme kommen in der Gravidität offenbar dadurch zustande, daß im Blute Stoffe sich befinden, die eine Endothelschädigung setzen oder eine bereits vorhandene verstärken. Eine große Bedeutung scheinen sowohl für die Hypertonie als auch für die Ödemgenese die kapillarmikroskopischen Untersuchungen zu gewinnen. In letzter Zeit hat sich besonders Hinselmann mit diesem Phänomen befaßt. Auf seine Technik gehe ich hier nicht ein und verweise auf sein Buch, in dem die Versuchsanordnung genau geschildert ist. Er fand bei normalen Graviden keinen konstanten Hautangiospasmus, so daß ihm dort keine pathognomonische Bedeutung beizumessen ist. Bei kritischer Verwertung sorgfältiger Beobachtungen glaubt ihn aber Hinselmann als Frühsymptom sich anbahnender Kreislaufinsuffizienz ansehen zu dürfen. Bei nierenkranken Schwangeren fand er dagegen stets einen gesteigerten Angiospasmus der Hautgefäße. Immerhin ist auch da keine absolute Konstanz vorhanden, aber die Zuverlässigkeit des Symptoms geht doch sehr weit. Hinselmann berichtet über 2 interessante Fälle, die er zu erleben Gelegenheit hatte. Ohne etwas von den zwei Frauen zu wissen, führte er eine Kapillarmikroskopie durch. Er fand ausgesprochenen Angiospasmus. Er erkundigte sich, ob die Frauen Eiweiß im Urin hätten, was nach seiner Erfahrung unbedingt der Fall sein mußte. Es wurde verneint, aber die nochmalige Untersuchung ergab eine ausgesprochene Albuminurie, die inzwischen eingetreten war und durch die Kapillarmikroskopie erkannt wurde. Bei der Eklampsie ist nur in etwa 50 % intensiver Angiospasmus zu sehen. Eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt der Untersuchungsmethode hier also kaum zu. Das hängt vor allem mit der Wehentätigkeit zusammen, da unter der Geburt regelmäßig ziemlich hochgradige Gefäßverengerungen konstatiert werden können. Daß schlechte Kapillarströmung zu Ödembildung führen kann, ist nach Hinselmann nicht zu bezweifeln. Jedenfalls kommt dem Angiospasmus eine ödemsteigernde Wirkung zu. Die Spasmen sind nicht durch einen äußeren Reiz bedingt, sondern durch einen inneren, denn die Stasen sind oft regelmäßig, Tag für Tag, nachzuweisen. Man kann wohl aus dem Angiospasmus in der Haut Rückschlüsse auf die inneren Organe ziehen. Jedenfalls ist die vasokonstriktorische Wirkung nicht auf die Haut beschränkt, sondern kann auch in der Retina, bei Nephropathie z. B., gut verfolgt werden, wozu ich selbst in einigen Fällen Gelegenheit hatte. Ich erinnere hier nun daran, daß Amine, wie das Histamin (β-Imidazolyläthylamin), eine Einwirkung auf die Kapillaren haben. Dale konnte das zeigen. Er und Laidlow stellten fest, daß innerhalb des Gebietes einer Kapillarerweiterung (Histamin führt zur Dilatation) Ödem entsteht. Krogh fand dann, daß, wenn Urethan (das die Kapillaren erweitert, ohne auf die

Hosted by Google

Arterien zu wirken) über einem Kapillargefäß angebracht wird, dessen Wände vollständig erschlaffen. Die Kapillaren werden stufenweise mehr und mehr von einem schmalen Arterienzweige erfüllt, durch den die Blutkörperchen eben noch hindurchgehen können. Das Kapillargefäß selbst wird immer mehr ausgedehnt, und es entwickelt sich in ihm eine vollkommene Stase. Man gewinnt den Eindruck, die Kapillarwände werden für die Blutflüssigkeit durchdringbar, währenddem die Blutkörperchen zurückgehalten sind (Kylin). Nach der allgemeinen Auffassung sollen die Kapillarwände für Wasser und Kristalloide durchdringbar, für Kolloide dagegen undurchdringbar sein. Krogh und Harrop prüften die Durchdringbarkeit verschieden großer kolloider Teilchen bei normalen und bei stark erweiterten Kapillaren. Es ergab sich, daß Vitalrot und Stärke von normalen Haargefäßen zurückgehalten, von dilatierten aber durchgelassen werden. Die Ursache der Erweiterung (Vergiftung oder nervöser Reiz) war dabei ohne Belang. Tuscheteilchen konnten selbst durch erweiterte Kapillaren nicht durchtreten. Es scheint demnach beim Vorhandensein von Ödem eine diffuse Kapillaraffektion zu bestehen, die von Beckmann als entzündliche Veränderung angesehen wird, währenddem der Schaden nach Kylin auch nur in einer Kapillarerweiterung zu bestehen braucht. Letzterer Autor hat mit einer besonderen Meßmethode außerdem, wenigstens bei akuter diffuser Glomerulonephritis pathologische Druckverhältnisse in den Kleinarterien und in den Kapillargefäßen nachweisen können[1]); es besteht eine sogenannte Kapillarhypertonie. Aus allen diesen Gründen muß eine diffuse Kapillarsystemschädigung vorhanden sein. Bei der essentiellen Hypertonie, deren Ursache vielleicht in einem durch das Nervensystem vermittelten erhöhten Tonus zu suchen ist, fehlen hingegen die Zeichen einer Kapillaraffektion. Bei Vorhandensein einer Schädigung des Kapillarsystems tritt offenbar Ödem ein, das bei der essentiellen Hypertonie fehlt, mit Ausnahme der Komplikation mit Herzinsuffizienz. In der Schwangerschaft, wenigstens bei den Toxikosen (Hydrops, Nephropathie, Eklampsie) ist ganz sicher ebenfalls ein Kapillarschaden da, der zur Kapillarhypertonie einerseits, zum Ödem anderseits die Veranlassung gibt. Diese Schädigung des Kapillarsystems ist auf die Toxine zurückzuführen, die im Blute kreisen. Daß dies Amine sein könnten, liegt sehr nahe, haben wir doch gesehen, daß das Histamin die gleichen Folgen zeitigt wie z. B. Urethan. Der Kapillarschaden geht den anderen toxischen Erscheinungen voran, beobachten wir doch äußerst häufig in der Gravidität Ödeme, lange bevor Symptome von seiten der Niere sich bemerkbar machen. Allerdings ist meistens die Blutdrucksteigerung nicht hochgradig und kann sogar fehlen. Das Typische ist vor allem ein außerordentliches Schwanken des Blutdruckes, eine Beobachtung, die von anderen Autoren bestätigt wird. Es scheint demnach die Kapillarbeeinflussung in der

[1]) Nach Grzechowiack und Nevermann gibt es bei Graviditätsnephritis auch Kapillardrucksteigerungen.

Hosted by Google

Schwangerschaft nicht so intensiv zu sein wie bei der akuten Glomerulonephritis. Um entzündliche Veränderungen kann es sich in der Gravidität keinesfalls handeln. Es müssen toxische Einflüsse sein, die in Betracht kommen. Um diese Annahme kommt man auch beim Studium der Ödemgenese nicht herum. Die Schwangerschaftshypertonie kann unter keinen Umständen renal bedingt sein, ebensowenig wie das Ödem. Dieser Meinung schließt sich, soweit ich verstanden habe, auch Volhard jetzt an. Der Nierenschaden tritt in den allermeisten Fällen viel später ein als die anderen Symptome. Es sind demnach Störungen, die von der Niere sicherlich durchaus unabhängig sind. Sie müssen hervorgerufen werden durch im Blute kreisende Stoffe, die entweder direkt auf die Gefäßwand (bzw. Kapillarwand) einwirken oder diese für gewisse Reize sensibilisieren, wie Volhard und Hülse dies vermuten. Woher kommen diese Substanzen? Wenn man annehmen will, die sogenannten Toxikosen seien für die Gravidität spezifisch, und es bleibt nicht viel anderes übrig, namentlich wenn wir an die oben beschriebenen Veränderungen in der Leber und in den Nieren denken, dann ist es wohl nur denkbar, daß die innere Sekretion des Eies den Hauptausschlag gibt. Wir haben die Frucht selbst mit beweiskräftigen Argumenten ausschalten können. Es bleibt also nur die Plazenta übrig. Warum gerade Peptone in Frage kommen sollen, ist eigentlich nicht ohne weiteres klar, wenn wir denken, daß diese Stoffe aus der Nahrung stammen und also auch im nichtschwangeren Zustande ins Blut gelangen müssen, namentlich, wenn sie nicht als toxisch angesprochen werden. Bei dieser Hypothese käme wohl nur eine quantitative Komponente in Betracht. Es bliebe aber dann wiederum die Frage offen, weshalb in der Gravidität die Gefäße sensibler sind als außerhalb dieses Zustandes. Einmal könnte man sich denken, daß mehr Peptone in den Blutkreislauf gelangen als sonst, daß also die Quantität ausschlaggebend ist, wie ich bereits andeutete, oder aber man könnte sich vorstellen, es sei dennoch schon eine Kapillarschädigung vorhanden, die eine leichtere Sensibilisierung möglich macht. Diese ursächlich schon vorhandene Störung des Kapillarsystems muß aber ebenfalls erklärt werden, und auch hierbei drängt sich trotz allen Einwänden wiederum die Vergiftungshypothese auf. Die Schwangerschaftshypertonie und das -ödem sind ätiologisch sicherlich nahe verwandt, bzw. sie werden voraussichtlich durch dasselbe schädigende Agens bedingt. In beiden Erscheinungen spielt der Kapillarschaden eine integrierende Rolle, und dieser selbst ist durch ein Toxin ausgelöst, das während der Schwangerschaft im Blute kreist. Ich gebe zu, es sind noch weitere Untersuchungen notwendig, um die Natur des Giftes restlos zu klären. Ich kann nicht annehmen, es sei allein die Hydrämie des Blutes, welche all diesen komplexen Symptomen ruft, wie Zangemeister dies wahrscheinlich machen möchte. Das Wasser spielt, wie auch Volhard bemerkt, nur eine unterstützende Rolle. Meiner Ansicht nach sind die Toxine, wie ich schon oben sagte, Amine, also könnte es sich in gewissem Sinne um

Hosted by Google

eine Eiweißzerfallstoxikose handeln, das wäre nicht ausgeschlossen, wie ich Volhard beipflichten möchte. Darauf hin deutet auch sein und Hülses Peptonnachweis im Blute. Wie gesagt, halte ich nicht starr an meiner Ansicht fest; die mir allerdings nunmehr gut fundiert erscheint, und lasse mich gerne belehren, wenn weitere Untersuchungen etwas anderes ergeben sollten. Es kommt nicht so sehr auf die Art des Giftes an als auf die endgültige Annahme der Gifttheorie.

Zusammenfassung:

1. Das Schwangerschaftsödem, der Hydrops gravidarum, ist extrarenal bedingt.
2. Die Ursache des Ödems ist in einem diffusen Kapillarschaden zu suchen, der allerdings variabel ist und nicht als entzündlich aufgefaßt werden darf.
3. Die Kapillarschädigung ist die Folge eines im Blute zirkulierenden Toxins, das die Kapillarwand entweder direkt beeinflußt oder doch zum mindesten zu einer Erweiterung der Kapillargefäße führt.

III. Theorie der Graviditätshypertonie.

In den beiden letzten Kapiteln habe ich bereits schon so viel über die Ursache der Blutdrucksteigerung in der Schwangerschaft mit eingeflochten, daß ich mich nun kurz fassen kann. Ich betone nochmals, daß meiner Ansicht nach die Hypertonie auf das gleiche schädliche Agens zurückzuführen ist, das zu den Erscheinungen der Toxämie und zum Ödem die Veranlassung gibt. Blutdrucksteigerung und Hydrops sind nur einzelne Symptome und sogar Untersymptome der allgemeinen Toxikose. Keinesfalls kann und darf die Hypertonie von der Nierenerkrankung abhängig gemacht werden, da sie einesteils ganz ohne Albuminurie auftreten und anderseits dem Nierenschaden oft viele Wochen, ja sogar Monate vorangehen kann. Das betont auch der Franzose Lorier. Kylin kann ebenfalls der Nierenerkrankung in keinem Falle eine ätiologische Bedeutung beimessen. Selbst Fahr, der diese Ansicht lange verfochten hatte, ist davon abgekommen. Für die Graviditätshypertonie ist in seiner neuesten Veröffentlichung Volhard gleichfalls zur Meinung gelangt, sie müsse extrarenal bedingt sein. Er nähert sich meinem schon lange vertretenen Standpunkte außerordentlich, wenn er schreibt: „Ich wenigstens zweifle nicht daran, daß bei dieser (der Schwangerschaftsniere) die Blutdrucksteigerung extrarenal bedingt ist, daß der ihr zugrunde liegende Schwangerschaftsangiospasmus es ist, der die Nierengefäße in Mitleidenschaft zieht, und daß deren Ischämie sich in Albuminurie und Oligurie äußert und die bekannten degenerativen Prozesse im Parenchym zur Folge hat. Auf dem Boden dieser allgemeinen (und renalen) Gefäßkontraktion entstehen nach unserer Auffassung wie bei der Nephritis das Ödem der Haut, der Hydrops gravidarum, das ischämische Ödem des Gehirns, das den eklamptischen Symptomen-

Hosted by Google

komplex vorbereitet, und die ischämischen Nekrosen in Leber und Niere." Fast genau die gleiche Anschauung habe ich in meinem Buche über die biologischen Probleme der Schwangerschaft vertreten, und ich freue mich aufrichtig, daß der Internist Volhard, der überragende Kenner der Nierenkrankheiten, und ich als Geburtshelfer auf verschiedenen Wegen zu nahezu identischen Meinungen gelangt sind. Das ist wohl eine Gewähr dafür, daß wir uns auf dem richtigen Wege befinden. Wir differieren nunmehr nur noch in untergeordneten Fragen, die ich in den vorhergehenden Kapiteln berührt habe und auf die ich jetzt nicht mehr zurückkommen will. Die Hypertonie in der Gravidität ist bestimmt keine essentielle Blutdrucksteigerung und nicht als vegetative Neurose aufzufassen. Sie ist vielmehr hervorgerufen durch der Schwangerschaft eigene Vorgänge. Sie ist eine Teilerscheinung der allgemeinen Toxikose. Deshalb ist es leicht verständlich, wenn sie nicht immer in gleicher Weise sich bemerkbar macht und variabel ist. Wenn sie von einem im Blute kreisenden Gifte abhängig ist, das auf das Kapillarsystem einwirkt und zu dem diffusen Kapillarschaden führt, so wird sie sich umso stärker bemerkbar machen, je mehr Toxine im Blute vorhanden sind und je größere Gefäßbezirke in Mitleidenschaft gezogen werden. Sicherlich ist aber der Kapillarschaden für gewöhnlich kein dauernder, sondern es handelt sich wohl mehr um vorübergehende, vielleicht funktionelle Störungen. Es wäre sonst keinesfalls zu erklären, warum die Hypertonie so großen Schwankungen unterliegt und warum im Wochenbette meist rasch wieder normale Werte eintreten. Immerhin muß ich betonen, daß gerade nach Eklampsie die Blutdrucksteigerung manchmal noch recht lange andauern kann. Damit ist aber selbstverständlich nicht etwa der Übergang der Nephropathie in eine chronische Nephritis bewiesen. Meiner Erfahrung nach kommt dies nur äußerst selten vor, und auch andere Geburtshelfer, wie Seitz, stehen durchaus auf diesem Standpunkt. Ferner ist die chronische Nephritis, die mit einer Gravidität kompliziert ist, nur sehr rar von einer Eklampsie gefolgt. Unter sehr vielen Beobachtungen kam mir persönlich wenigstens noch kein solcher Fall zu Gesicht. Ich kann die gegenteiligen Erfahrungen von de Snoo nicht verstehen und muß unbedingt annehmen, es liege hier ein Irrtum oder ein Mißverständnis vor. Das gleiche gilt von dem Ausspruche der französischen Autoren Lian und Finot, wenn sie in ihrem Buche über die Hypertension schreiben: „L'hypertension disparait généralement avec l'éclampsie même. Mais les lésions rénales aiguës qui sont de règle dans l'éclampsie ne peuvent pas rétrocéder et se transformer par la suite en lésions définitives de néphrite chronique. Dans ces cas, l'hypertension peut bien diminuer, mais elle ne disparait pas: l'éclampsie a laissé à sa suite une néphrite chronique avec hypertension." Ich verkenne durchaus nicht die theoretische Möglichkeit des Überganges einer Schwangerschaftsniere in eine chronische Nephritis. Es sind verschiedene solche Beobachtungen bekannt geworden, aber sie stammen

Hosted by Google

fast durchweg aus der älteren Literatur und dürfen deswegen gewiß mit etwas Mißtrauen betrachtet werden. Früher war eine genaue Unterscheidung von Nephropathia gravidarum und Nephritis chronica noch nicht möglich. Erst im letzten Jahrzehnt hat man einen besseren Einblick gewonnen in die diagnostischen Schwierigkeiten, dank vor allem der Arbeiten von Volhard, Strauß u. a. So waren Verwechslungen in früheren Jahren durchaus möglich und sind gewiß auch häufig vorgekommen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß nach einer Eklampsie, aber auch nach einer Nephropathie noch lange Hochdruck bestehen kann und das Eiweiß aus dem Urin nicht verschwindet. Trotzdem wäre es voreilig, nur daraus auf eine chronische Nephritis schließen zu wollen. Ich habe Fälle gesehen, die noch monatelang leichte Blutdrucksteigerungen und Eiweißverluste aufwiesen, aber endlich ist die Erkrankung dennoch ganz ausgeheilt. In einer Beobachtung sank allerdings der Blutdruck fast bis zur Norm, aber noch sehr lange Zeit fanden sich Spuren von Albumen im Urin und daneben sogar vereinzelte rote Blutkörperchen und Zylinder. Ich dachte an eine sogenannte Mischform nach von Jaschke oder an eine chronische Nephritis. Der zugezogene Internist vermutete sogar eine Nierentuberkulose. Dieser Zustand dauerte beschwerdelos mehr als ein Jahr an, dann trat auch hier völlige Heilung ein, und zwar ohne jegliche therapeutische Maßnahmen. Die Frau hat seither wieder geboren und hat während der Gravidität gar keine Nierenschädigung durchgemacht, auch niemals wesentlich erhöhten Blutdruck aufgewiesen. Es kann sich also keineswegs um eine chronische Nephritis gehandelt haben, aber die ischämischen Schädigungen der Niere waren hier schwerwiegender als gewöhnlich und brauchten längere Zeit bis zur vollständigen Restitution. Vielleicht muß man bei solchen Beobachtungen auch an eine konstitutionell herabgesetzte Anpassungsfähigkeit des Organismus denken, an eine weniger stark ausgeprägte Entgiftungskraft der Leber z. B., als sie gewohnterweise vorliegt. Jedenfalls darf man das konstitutionelle Moment nicht ganz außer acht lassen. Ebenso unverständlich, wie Volhard, ist mir die Bemerkung Finks: „Schwierig kann die Unterscheidung von der Nephropathia acuta werden (gegen akute Nephritis), jedoch hilft hier die Blutdruckmessung die Zweifel beseitigen." Auch damit kann ich mich nicht einverstanden erklären, wenn Fink meint, der Name Hydrops gravidarum treffe den kolloid-chemischen Vorgang im Körper der an Nephropathie erkrankten Schwangeren in aller Schärfe. Ferner kann ich es nur bedauern, wenn de Snoo wieder von einer urämischen Form der Eklampsie spricht. Ich will hier nicht näher auf diese Frage eingehen, die ich in meinem Buche genau erörtert habe. Nur kurz möchte ich bemerken, daß Eklampsie und Urämie zwei durchaus verschiedene Zustände sind, die sich auch pathologisch-anatomisch leicht unterscheiden lassen, insbesondere durch die sogenannte Eklampsieleber, die eben nur bei Eklampsie vorkommt und sonst nicht. Die Urämie charakterisiert sich durch hohe R-N-Werte, die bei der

Hosted by Google

Eklampsie fast ausnahmslos fehlen. Ich sah wenigstens, trotz genauester chemischer Untersuchungen, noch nie eine Steigerung über die oberen Zahlen der Norm. Bei der Nephropathie in der Gravidität, die von Eklampsie gefolgt sein kann, besteht keine Niereninsuffizienz. Durch sehr viele eingehende Arbeiten aus den bekanntesten Kliniken ist das einwandfrei erwiesen. Wie soll es dann zu einer Urämie kommen? Volhard steht, wie ich aus seiner letzten Publikation ersehe, auf dem gleichen Standpunkt und sagt: „Die Krampfurämie ist keine Urämie. Freilich ist in unseren Lehrbüchern (den innermedizinischen), das muß ich mit Bedauern gestehen, die Diskussion darüber noch nicht geschlossen." Ich freue mich über diese Feststellung, nur finde ich es schade, daß immer noch der Ausdruck Krampfurämie gebraucht wird, der verwirrend wirken muß. Man kann doch ganz gut die Bezeichnung Eklampsie wählen, weil sie nichts präjudiziert, auch dann, wenn Zustände, ähnlich der Eklampsie, sich bei anderen Erkrankungen einstellen. Wenn de Snoo in seiner zweiten Gruppe (ich komme im nächsten Kapitel näher auf seine Beobachtungen zu sprechen) die Hypertension auf ein chronisches oder latentes Nierenleiden bezieht, so kann ich, wie Volhard, etwelche Zweifel ebenfalls nicht unterdrücken. Chronische Nephritis kommt ja selbstverständlich während der Gravidität vor, aber sie hat dann schon vorher bestanden und führt meist rasch, und zwar schon in den ersten Monaten, zu bedrohlichen Erscheinungen. Die Differentialdiagnose dürfte auch nicht allzu schwierig sein (gegen Nephropathie); ich erinnere an die Insuffizienzerscheinungen von seiten der Niere, an den dauernd erhöhten Blutdruck, der geringe Schwankungen aufweist und an die Retinitis albuminurica, die sich bei Nephropathie, wenn überhaupt, nur sehr selten findet. Näher kann ich aber hier nicht darauf eingehen. Was für ein latentes Nierenleiden es sein soll, an das de Snoo denkt, kann ich mir nicht vorstellen. Ich glaube, wir müssen uns im klaren sein, daß die Graviditätshypertonie von der Niere durchaus unabhängig ist, daß es aber selbstredend auch einmal als Komplikation mit der Schwangerschaft Erkrankungen geben kann, die an sich zu Hochdruck führen. In diesem letzteren Falle hat aber die Blutdrucksteigerung mit dem Gestationszustande natürlich nichts zu tun. Sie ist dann hervorgerufen durch die komplizierende Erkrankung. Sehr wichtig ist meiner Ansicht nach die Tatsache, wonach in der Schwangerschaft, auch bei den Toxikosen, der Blutdruck variabel ist und öfters stark wechselt, während dem wir bei Hypertonie nach chronischer Nephritis fast stets einigermaßen konstante Werte notieren können, die jedenfalls nur in ganz geringen Grenzen schwanken. Ich habe gerade zurzeit eine Frau mit chronischer Nierenentzündung auf der Abteilung, bei der die Schwangerschaft wegen bedrohlicher Insuffizienzerscheinungen unterbrochen werden mußte und bei welcher der Blutdruck sich stets der gleiche bleibt. Er betrug 180 mm Hg R.-R. sowohl in der Gravidität als nach Einleitung des künstlichen Abortes. Er ist sich also trotz Wegfalles der Schwan-

Hosted by Google

gerschaft ganz gleich geblieben. Das spricht dafür, daß in diesem Falle die von der Plazenta ausgehenden Toxine keinen Einfluß auf den Hochdruck ausgeübt haben. Diese Beobachtung wäre offenbar in die zweite Gruppe de Snoos einzureihen, aber er spricht davon, daß in solchen Fällen die erste Hälfte der Gravidität ungestört verlaufe und daß meist nicht einmal Albumen zu finden sei. Derartige Fälle habe ich noch nie zu Gesicht bekommen. Ich weiß gar nicht, in was für eine Kategorie von Nierenerkrankungen sie einzureihen wären.

Zusammenfassung:

1. Die Hypertonie in der Schwangerschaft ist wie das Ödem extrarenal bedingt.

2. Die Gefäßkontraktion ist das Primäre, die Blutdrucksteigerung das Sekundäre.

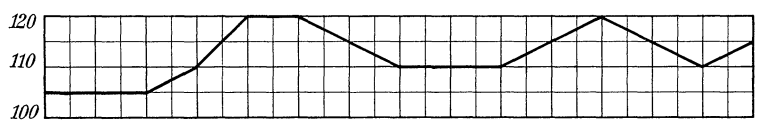
3. Der Kapillarschaden, der zur Hypertonie führt, ist durch im Blute kreisende Toxine ausgelöst, die entweder direkt an der Gefäßwand angreifen oder dieselbe zum mindesten auf zusammenziehende Reize sensibilisieren.

4. Es handelt sich nicht um eine essentielle Hypertonie, da kapillarmikroskopische Veränderungen vorhanden sind, da ferner Ödem als Begleiterscheinung besteht und nicht selten auch in der Retina Störungen nachzuweisen sind.

IV. Klinik der Graviditätshypertonie[1]).

Zunächst müssen wir uns fragen, ob schon in der normalen Schwangerschaft erhöhte Blutdruckwerte gefunden werden. Das ist nach dem bis jetzt Gesagten zu erwarten und kommt auch tatsächlich nicht selten vor. Nehmen wir als höchsten normalen Wert ungefähr 120—125 mm Hg R.-R. an, so beobachten wir ab und zu Steigerungen bis zu 150, ja sogar bis 160 mm Hg.

Kurve 1.



Frau R. I-para. Normale Gravidität und Geburt. Geringe Schwankungen des Blutdruckes.

Typisch sind aber dabei die starken Schwankungen. Ich habe Fälle gesehen, die an einem Tage nur 110 mm Druck aufwiesen und am nächsten 150 bis 160 mm.

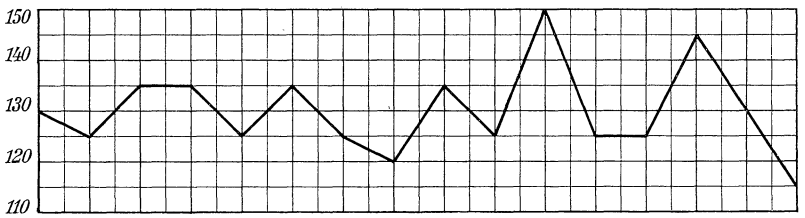
Sehr wichtig und interessant sind die Beobachtungen, die Lorier in seiner Privatpraxis und in seinem Spitale gemacht hat. Er unterscheidet bei der Blutdrucksteigerung drei Grade. Überschreitet die Tension 130 mm Hg nicht, so hat sie keine klinische Bedeutung. Die Alarmzone, wie er sie nennt (zone

[1]) Die Messungen wurden mit den Apparaten von Vaquez und Riva-Rocci durchgeführt. Die Verwendung des Sahlischen Instrumentes erwies sich als unmöglich.

Hosted by Google

d'alarme) schwankt zwischen 130 und 150 mm. Dann beginnt die gefährliche Zone (zone dangereuse), die eine unmittelbare Katastrophe (Eklampsie) erwarten läßt. Bei allen Frauen, welche den Alarmpunkt erreicht haben, ist genaue Überwachung und tägliche Messung des Blutdruckes unerläßlich. Lorier hat ebenfalls Schwankungen gesehen, allerdings nicht so groß wie ich, und er hält auch die Werte bis 120 mm noch für normal. Er taxiert die Blutdruckmessung während der Gravidität für eine der allernötigsten und wichtigsten Untersuchungsmethoden. Sehr häufig gehen auch nach seiner Mei-

Kurve 2.



Frau A. III-para. Normale Gravidität und Geburt. Ziemlich große Schwankungen des Blutdruckes.

nung die Blutdruckerhöhungen den Zeichen der Toxämie lange voraus, geben aber damit einen niemals zu vernachlässigenden Fingerzeig. Ich gebe hier 2 instruktive Fälle aus der Arbeit Loriers wieder, die beweisen, daß in der Tat der Hypertonie schon frühzeitig in der Gravidität eine große Bedeutung zukommt.

Fall 1. Es handelt sich um eine 25jährige Erstgebärende im 7. Monat der Gravidität. Sie hat zunächst einen Blutdruck von 115 mm, kein Eiweiß im Urin. Ungefähr 10 Tage nach der ersten Untersuchung tritt leichte Hypertonie auf, es wird die Alarmzone (130 mm) erreicht. Es ist immer noch kein Eiweiß vorhanden. In der folgenden Woche sinkt die Tension wieder etwas ab, erreicht dann aber 1 Monat später die Gefahrzone (150 mm). Die Patientin wird auf kochsalzarme Diät gesetzt, bekommt dann unter der Geburt aber doch einen eklamptischen Anfall. In diesem Falle hat sich also die Toxämie $1^1/_2$ Monate vor Ausbruch durch die Hypertonie angezeigt.

Fall 2. Hier berichtet der Autor über eine 39jährige Erstgebärende, die im 5. Monat der Schwangerschaft zum ersten Male zur Untersuchung gelangte. Sie wies schon damals einen Blutdruck von 175 mm Hg auf. Urin durchaus normal, keine Beschwerden. Lorier hospitalisierte die Patientin sofort und setzte sie auf kochsalzarme Diät. Daraufhin sank die Tension langsam, aber die Frau wollte nicht länger in der Anstalt bleiben. Lorier sah sie dann nicht mehr und vernahm durch Zufall später, sie sei an Eklampsie und vorzeitiger Plazentarlösung in einem anderen Spital gestorben, und zwar gut 3 Monate nach der ersten Untersuchung. Hier hatte sich demnach die Toxämie mehrere Monate vor Ausbruch durch die Hypertonie angezeigt.

Lorier ist der Meinung, die Schwankungen des systolischen Blutdruckes

Hosted by Google

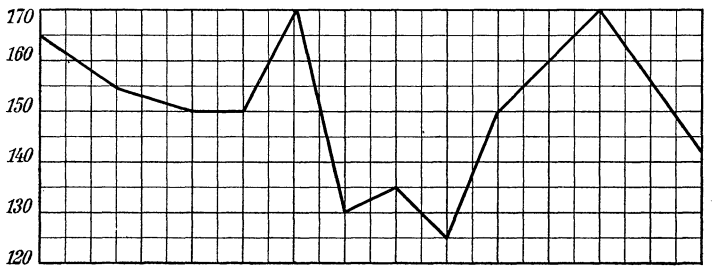
seien viel deutlicher wahrzunehmen als diejenigen des diastolischen. Es genüge deshalb, den ersteren exakt zu prüfen, und den Minimaldruck könne man vernachlässigen. Diese Beobachtung habe ich im allgemeinen ebenfalls machen können. Die Schwankungen des systolischen und des diastolischen Druckes laufen nicht ganz parallel, und der Maximaldruck ist leichter zu beobachten und zu studieren als der Minimaldruck. Die Hypertonie geht ferner nicht etwa parallel dem Eiweißgehalt des Urins. Albumen kann vollkommen fehlen, und dennoch sind schon erhebliche Blutdrucksteigerungen wahrzunehmen. Das geht aus den mitgeteilten Krankengeschichten Loriers ohne weiteres hervor und entspricht auch meiner eigenen Erfahrung. Immerhin glaube ich doch nicht, daß man jeder Steigerung des Druckes über 120—130 mm eine solch ominöse Bedeutung zumessen darf, wie das Lorier tut. Nur wenn dauernd eine Hypertonie vorhanden ist oder doch wenigstens häufig höhere Werte gefunden werden, dann mahnt das unbedingt zur Vorsicht. Lian und Finot sind der Meinung, es könne ab und zu auch einmal eine Eklampsie auftreten, ohne daß vorher Hypertonie zu konstatieren gewesen sei. Sie zitieren eine Beobachtung, wo im Momente der Eklampsie selbst nur eine ganz geringe Druckerhöhung wahrgenommen wurde, die jedenfalls zu keinen Bedenken Anlaß geben konnte. Erst einige Augenblicke nachher schnellte der Druck gewaltig in die Höhe. Das ist allerdings selten, aber im höchsten Grade beachtenswert, weil es zeigt, daß eine Eklampsie ohne vorhergehende Hypertonie eintreten kann, also von dieser nicht direkt abhängig ist, wie von verschiedenen Autoren angenommen wird. Lian und Finot sind aber wie Lorier der Ansicht, der Blutdruckmessung während der Gravidität komme eine nicht zu unterschätzende Wichtigkeit zu. Sie vergleichen die Eklampsie in gewissem Sinne mit der Bleivergiftung, dem Saturnismus. Wie nach der Bleikolik, so verschwindet auch nach der Eklampsie die Hypertonie gewöhnlich rasch wieder, aber es gibt Fälle, wo sie länger andauern kann. Ich persönlich verfüge über Beobachtungen, bei denen der Druck sogar nach abgelaufener Erkrankung bedeutend höher war, als vor Eintritt der Krämpfe, und ich kenne Fälle von Eklampsie, wo, wie bei Lian und Finet, während des Anfalles der Blutdruck zunächst nicht erhöht ist, um dann allerdings rasch anzusteigen. Wenn nun in der normalen Gravidität stärkere Hypertonie meistens nicht zu konstatieren ist, so ist das anders bei eingetretener Toxikose. Daß aber z. B. bei allen Nephropathien Hypertonien zu finden seien, das stimmt sicherlich nicht. v. Jaschke meint sogar, bei der reinen Schwangerschaftsniere fehle die Blutdrucksteigerung immer. Die Fälle mit Hypertonie spricht er als Mischformen an. Es gibt aber zweifellos auch reine Nephropathien, die Blutdrucksteigerung aufweisen. Ich habe Fälle gesehen mit normalen Werten und solche mit sehr ausgesprochener Hypertonie (bis 240 mm Hg). Das Typische ist auch hierbei das Schwanken des Blutdruckes bei der gleichen Patientin, und zwar sind die Schwankungen größer als in der unkom-

Hosted by Google

plizierten Schwangerschaft. Auf meiner Abteilung beobachtete ich einige Fälle, bei denen die Tension zwischen 120 mm Hg und 180 mm variierte, manchmal am selben Tage.

Ist unverändert ein hoher Druck am Riva-Rocci-Instrumente abzulesen, dann spricht das mit großer Sicherheit gegen Nephropathie und für chronische Nephritis. Heynemann sah in Eppendorf bei 13 Schwangerschaftsnieren Blutdruckwerte zwischen 145 und 210 mm Hg, 10 zwischen 130 und 145 mm

Kurve 3.

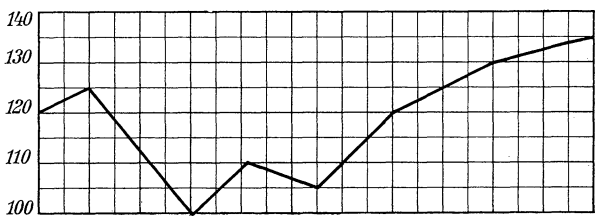


Frau W. II-para. Nephropathie (14 ‰ E.). Starke Schwankungen des Blutdruckes. Keine Eklampsie.

und 9 unter 130 mm Hg. Also auch bei ihm zeigt sich nicht konstant ein erhöhter Blutdruck bei der Nephropathia gravidarum. Die klinische Bedeutung der Hypertonie schätzt er ähnlich ein wie die oben erwähnten französischen Autoren.

Ich komme nun noch auf die klinischen Feststellungen de Snoos zu sprechen, die ich im vorigen Kapitel schon kurz berührt habe.

Kurve 4.



Frau T. I-para. Nephropathie (4—5 ‰ E.). Geringe Schwankungen des Blutdruckes. Keine Eklampsie.

Dieser Autor unterscheidet drei Gruppen bei der Graviditätshypertonie:

1. Frauen, die vorher gesund waren und einen normalen Blutdruck hatten.

2. Frauen mit einer auf latenter oder chronischer Nephritis beruhender Blutdruckzunahme.

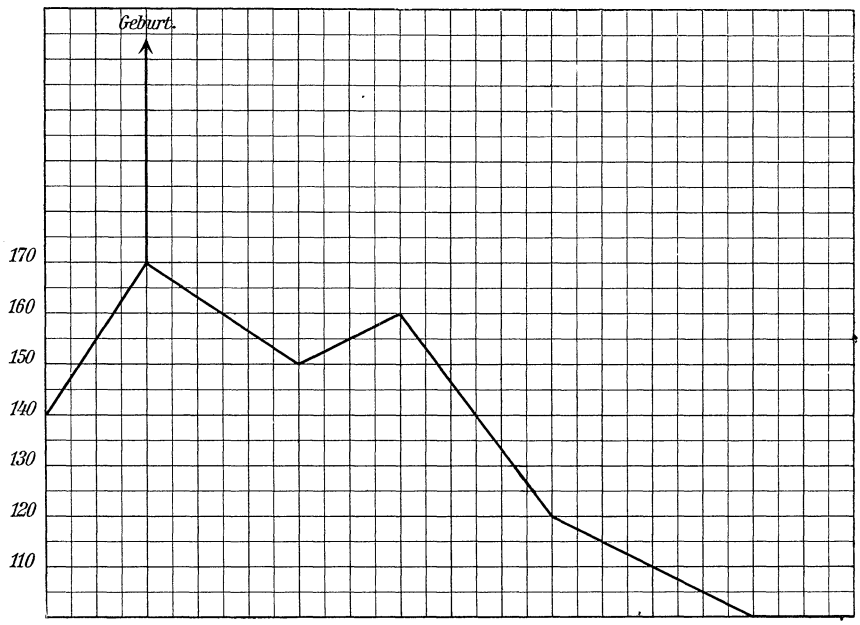
3. Frauen mit sogenannter primärer Hypertonie.

Er betrachtet wie Lorier, Heynemann, Lian und Finot die Höhe des Blutdruckes als Maßstab für die drohende Eklampsiegefahr. In der Hypertonie und in der Kochsalzretention sieht er zwei unerläßliche Faktoren für den Ausbruch einer Eklampsie in dem durch die Gravidität veränderten Organismus. Er sieht sogar die Blutdrucksteigerung als sicheres Kriterium

Hosted by Google

dafür an, ob überhaupt gegebenenfalls eine Eklampsie vorliegt oder nicht. Er sagt: „Jeder kennt Fälle von Eklampsie oder drohender Eklampsie ohne Albuminurie. Ich kenne keinen einzigen Fall von Eklampsie ohne Hypertension. Diese ist so eng mit dem eklamptischen Anfall verknüpft, daß wir in ihr ein äußerst zuverlässiges Mittel besitzen, die echte Eklampsie von der Pseudoeklampsie: den Krampfzuständen bei Hysterie, Hirntumoren und Abszessen und besonders dem Status epilepticus zu unterscheiden. Alle Patientinnen, die bis jetzt mit der Diagnose Eklampsie in die Klinik gebracht wurden und

Kurve 5.



Frau W. I-para. Sectio caesarea. Nephropathie (10‰ E.). Drohende Eklampsie. Starke Steigerung als Ausbruch der drohenden Toxikose.

normalen Blutdruck hatten, litten, wie sich herausstellte, an anderen Krankheiten, sogar, wenn sie mit Ödemen und Albuminurie behaftet waren."

Von Wichtigkeit erscheint nach den Erfahrungen de Snoos die Beobachtung, daß eine stärkere Zunahme der Tension dem Eintreten drohender Symptome vorangeht, während Albumen im Urin nicht selten noch fehlt, eine Erfahrung, die durch die Aussprüche der oben erwähnten französischen Autoren bestätigt wird. De Snoo spricht hier aber von einer urämischen Form der Eklampsie, obwohl er keine Störung in der Nierenfunktion wahrnehmen konnte. Ich habe mich bereits darüber geäußert, daß ich diese Bezeichnung für durchaus verfehlt und nicht den Tatsachen entsprechend halte. Für sehr wertvoll hält Volhard die Angabe von de Snoo, wonach bei primärer Hypertension keine Schwangerschaftsintoxikation eintreten soll. Der erhöhte Blutdruck bleibt stets auf gleicher Höhe, und die Gravidität soll, abgesehen

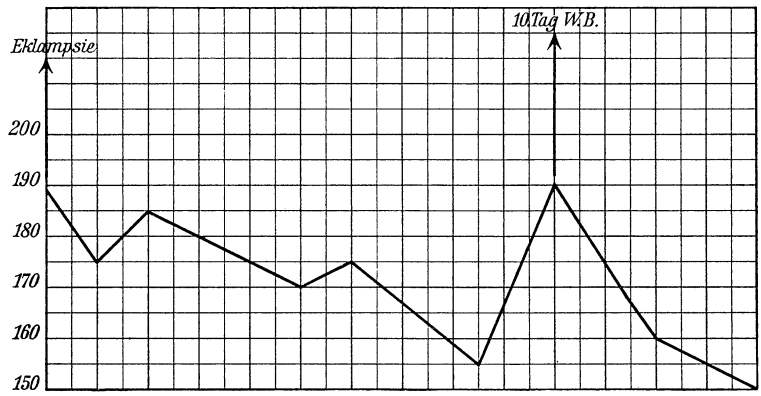
Hosted by Google

von der Gefahr der vorzeitigen Plazentarlösung, ungestört verlaufen. Ich muß gestehen, daß mir noch keine solche Beobachtung zu Gesicht gekommen ist. Gewiß habe ich Fälle von ziemlich starker Hypertonie auch in der normalen Schwangerschaft gesehen, aber eine dauernde, sich gleich bleibende Steigerung habe ich niemals wahrnehmen können. Möglich wäre dies ja bei Frauen, die mit einer essentiellen Hypertonie in die Gravidität eintreten. Das dürfte aber zum mindesten sehr selten sein. v. Jaschke hat einen eigentümlichen Fall beschrieben, der vielleicht hierher gehört. Er faßte allerdings die Erkrankung als primäre Schrumpfniere auf, im Einverständnis mit dem zugezogenen Internisten. Auch in diesem Falle war aber keine gleichmäßige Dauerhypertonie vorhanden. Unverständlich ist mir die Behauptung de Snoos, wonach bei solchen Frauen eine Graviditätstoxämie ausgeschlossen sein soll. Wie soll man sich denn das erklären? Eine klinische Scheidung in der schematischen Art, wie das de Snoo tut, dürfte jedenfalls nicht durchführbar sein. Selbst theoretisch scheint mir die Einteilung nicht über jedem Zweifel erhaben, und besonders die zweite Gruppe gibt, wie ich schon bemerkte, sicher zu Bedenken Anlaß. Insbesondere ist es mir durchaus unklar, was für eine latente Nierenerkrankung hier in Betracht kommen sollte. Gewiß kann die Schwangerschaft mit chronischer Nephritis kompliziert sein, aber dann ist es meistens nicht so schwer, die Differentialdiagnose zu stellen, wie ich in früheren Arbeiten dargelegt habe. Ich halte trotz der gegenteiligen Meinung Volhards daran fest, daß bei chronischer Nephritis in graviditate eine Eklampsie nur dann vorkommt, wenn eine Nephropathie hinzutritt. Das dürfte nach dem bisher Gesagten so ziemlich erwiesen sein. Hingegen kann natürlich eine Urämie die Folge sein, was gar nicht eine so große Seltenheit darstellt, da es in der Schwangerschaft sehr rasch zur Niereninsuffizienz kommt. Wir haben aber dann eine echte Urämie vor uns und nicht eine urämische Form der Eklampsie, wie de Snoo es angibt. Wir müssen unbedingt die zwei Vergiftungserscheinungen streng voneinander trennen, sonst werden wir in diesen Fragestellungen niemals klar sehen. Noch nie habe ich bei Obduktionen wegen Urämie bei chronischer Glomerulonephritis in der Schwangerschaft den für Eklampsie typischen Befund antreffen können und werde, davon bin ich überzeugt, auch nie in den Fall kommen, dies zu Gesicht zu bekommen. Wäre man unter Umständen klinisch noch im unklaren, was gewiß im Bereiche der Möglichkeit liegt, so wird eine Sektion jeden Zweifel beseitigen. Schmorl, Konstantinowitsch und neuerdings Fahr haben über so eindeutige Befunde berichtet, daß man sich über das spezifische anatomische Bild der puerperalen Eklampsie keiner Täuschung mehr hingeben darf. Die Eklampsie ist die Folge der Intoxikation in der Gravidität, die Urämie hingegen der Schlußeffekt der Niereninsuffizienz. Es ist natürlich klar, daß zu einer chronischen Nephritis während der Gravidität einmal eine Toxämie hinzutreten kann, die dann ihrerseits zur Eklampsie führt. Das ist aber merk-

Hosted by Google

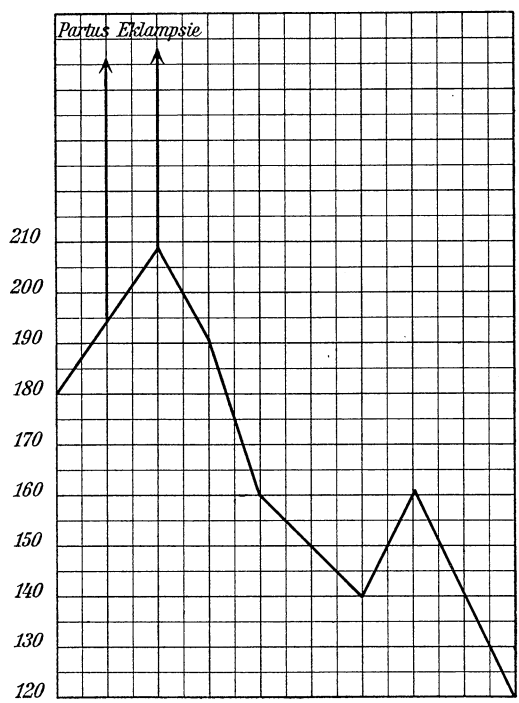
würdigerweise selten, warum weiß ich auch nicht. Unmöglich ist es aber selbstverständlich nicht. Dann ist aber, wie gesagt, die Eklampsie eben nicht

Kurve 6.



Frau H. I-para. Eklampsie. Sectio caesarea. Stroganoff.
Starke Blutdrucksteigerung während der Eklampsie.

Kurve 7.



Frau M. I-para. Normale Geburt. Eklampsie post partum.
Starke Steigerung des Blutdruckes ante partum.

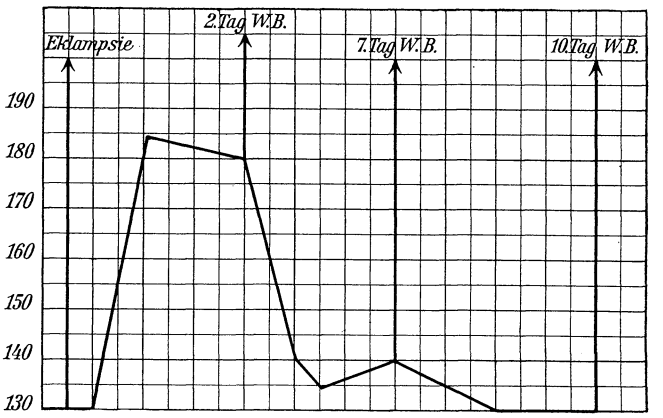
durch die Nephritis verursacht, sondern durch die komplizierende Intoxikation.

Ganz einverstanden bin ich mit de Snoo, wenn er die Hypertonie als

Hosted by Google

prognostisch sehr wichtiges Kriterium ansieht. Dieser Meinung sind auch die zitierten französischen Autoren, am ausgesprochensten Lorier, ferner Heynemann. Dieser Tatsache kann man sich keineswegs verschließen,

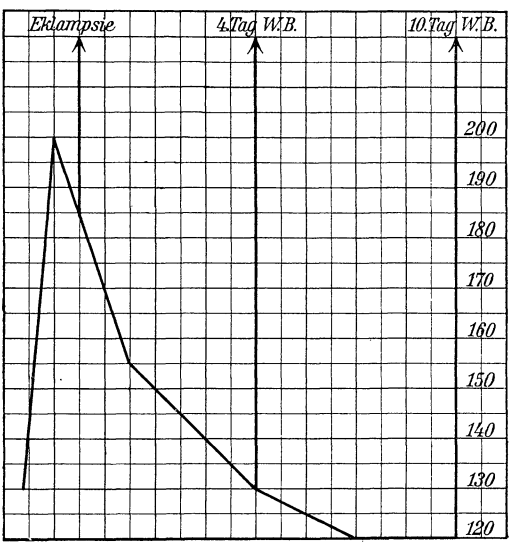
Kurve 8.



Frau E. I-para. Eklampsie. Sectio caesarea (9. Monat).
Blutdrucksteigerung nach Ausbruch der Eklampsie.

darin ist Volhard unbedingt beizupflichten. Die Hypertension spielt im Eklampsieproblem fraglos eine gewaltige Rolle. Ich glaube, de Snoo geht

Kurve 9.



Frau S. I-para. Eklampsie in Gravidität (7. Monat). Spontangeburt.
Starke Steigerung des Blutdruckes vor Ausbruch der Eklampsie.

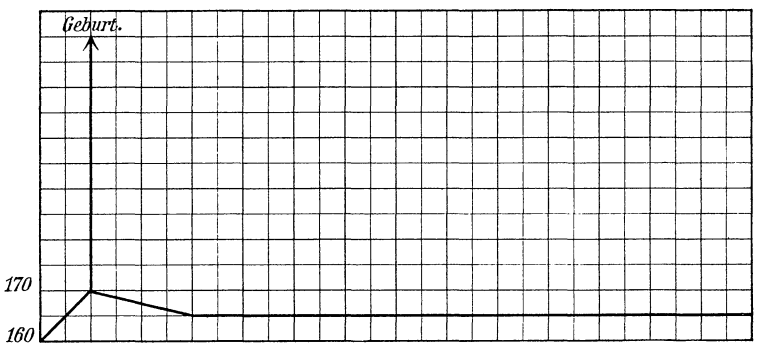
aber doch zu weit, wenn er meint, es gebe keine Eklampsie ohne Hypertonie. So gut wie die anderen Symptome, die Albuminurie, ja selbst die Krämpfe fehlen können, so ist es sehr wohl möglich, daß auch einmal die Blutdruck-

Hosted by Google

steigerung wegfällt, und zwar kommt das gerade bei den äußerst akut einsetzenden Fällen vor, bei denen der Organismus offenbar ganz unvermittelt mit Giftstoffen überschüttet wird. Dann tritt die Toxämie ein, bevor der Kapillarschaden manifest geworden ist. Lian und Finot haben eine solche sehr wichtige Beobachtung mitgeteilt, und ich selbst konnte ebenfalls 2 Fälle sehen, wo während des ersten Anfalls der Blutdruck noch gar nicht oder unwesentlich erhöht war, um dann allerdings nachher Höchstwerte zu erreichen, aber eben erst nachher. Man darf, meine ich, auch hier nicht allzusehr schematisieren. Die Schwangerschaftstoxämie hat bis jetzt allen Einzwängungen in ein starres System hartnäckig widerstanden, und das wird vermutlich weiterhin so sein.

Es wird immer wieder Fälle geben, die einen paradoxen Verlauf nehmen. Im Grunde genommen ist das aber nicht so merkwürdig, wenn wir uns an die

Kurve 10.



Frau R. III-para. Chronische Nephritis. Drohende Eklampsie. Sectio caesarea. Konstante Hypertonie.

oben erörterte Gifttheorie der Eklampsie halten und sie nicht als selbständige Erkrankung ansehen, sondern lediglich als ein Symptom der allgemeinen Schwangerschaftsintoxikation. Ich kann mich nicht dazu verstehen, die Hypertonie als ursächliche Bedingung der Eklampsie anzusprechen, sondern muß daran festhalten, daß es sich auch da um koordinierte Erscheinungen der Toxämie handelt. Tritt die Vergiftung unvermittelt ein, was ab und zu vorkommen kann, dann sind gar keine Vorboten da, dann fehlt auch die Hypertonie. Daß man annehmen sollte, es könnten Krämpfe sein, herrührend von Hysterie, Epilepsie oder Hirntumoren, wenn die Hypertonie mangelt, das ist doch wohl etwas gesucht. Haben wir es nicht mit Eklampsie zu tun, so wird sich das, wenn wirklich eine exakte Differentialdiagnose nicht möglich sein sollte, was füglich bezweifelt werden darf, entweder durch die Obduktion oder den weiteren klinischen Verlauf ohne weiteres aufklären. Ich bin der Überzeugung, es werde fast ausnahmslos gelingen, die richtige Diagnose zu stellen. Ich will mich hier nicht mit der Differentialdiagnose befassen, aber mir scheint es wirklich, sie sollte bei einiger Erfahrung nicht

Hosted by Google

allzu schwer sein. Eine Ausnahme bilden nur die Früh- und Späteklampsien, die in der Tat große Schwierigkeiten bereiten können. Sie sind aber verhältnismäßig selten. Ich persönlich habe nur drei Eklampsien vor der Mitte der Gravidität gesehen und keine Späteklampsie bzw. keine Eklampsie, die erst einige Tage oder Wochen nach der Geburt aufgetreten wäre. In keinem Falle von Graviditäts-, Geburts- oder Nachgeburtseklampsie wurde meines Wissens auf meiner Abteilung bis jetzt die falsche Diagnose gestellt.

Zusammenfassung:

1. Schon in der normalen Gravidität finden sich Blutdrucksteigerungen, die aber inkonstant und großen Schwankungen unterworfen sind.
2. Bei der reinen Schwangerschaftsniere (Nephropathia gravidarum) sind ebenfalls nicht selten Hypertensionen wahrnehmbar, die aber auch Schwankungen aufweisen. Niemals ist ein dauernd erhöhter Blutdruck zu finden. Es ist aber nicht nötig, diejenigen Fälle, die mit Hypertonie verbunden sind, als Mischformen anzusehen.
3. Der Ausbruch einer Eklampsie wird fast ausnahmslos, aber doch nicht immer, durch eine rasch ansteigende Hypertonie angezeigt, wobei Albuminurie noch fehlen kann.
4. Ausgesprochene Hypertonie in der Schwangerschaft ist prognostisch in dem Sinne verwertbar, als sie häufig eine drohende Toxikose (Eklampsie) anzeigt.
5. Dauerhypertonie in der Schwangerschaft spricht gegen Nephropathie und für chronische Glomerulonephritis, zu der eine Gravidität als Komplikation hinzugetreten ist.

Schlußwort:

Ich habe in dieser Abhandlung die Graviditätshypertonie von der Intoxikation und dem ihr nachfolgenden Kapillarschaden abhängig gemacht. Es kann sich unter keinen Umständen um eine sogenannte essentielle Hypertonie handeln, auch ist die Blutdrucksteigerung unabhängig von der Schädigung der Niere. Immerhin kommen gewisse begünstigende Momente hinzu, einmal die wahrscheinliche Vermehrung des Schlagvolumens, die aber wohl keinen großen Einfluß hat, und die nach Hafner verstärkte Viskosität bei der Nephropathie und Eklampsie. Allerdings hängt diese Veränderung der Viskosität jedenfalls auch mit der gestörten inneren Sekretion und mit dem Auftreten der Tätigkeit der Plazenta zusammen, wodurch das Ionengleichgewicht gestört werden kann. Letzten Endes sind es also immer der Schwangerschaft als solche eigene Verhältnisse, die zur Hypertonie führen und damit zu den mit ihr parallel laufenden Erscheinungen des Ödems und der Toxikosen. Alle diese Symptome haben eine einheitliche Ursache, die im Blute kreisenden Toxine, deren Existenz kaum mehr bezweifelt werden kann und

Hosted by Google

darf. In den meisten Fällen entsteht zunächst ein Kapillarschaden, auf den das Ödem und die Hypertonie folgen, die dann ihrerseits wiederum die Toxikose nach sich ziehen. Bei ganz unvermittelter Überschwemmung der Blutbahn durch die Giftstoffe kann hingegen auch einmal die Toxämie direkt auftreten, ohne den vorangehenden Kapillarschaden mit seinen Folgezuständen. Die Hypertonie ist demnach nicht stets als Vorzeichen der Eklampsie zu finden, aber immerhin in den allermeisten Fällen.

Literatur.

Die einschlägige Literatur findet sich größtenteils in meinem unter 4 zitierten Buche und in der unter 5 erwähnten Monographie Kylins. Hier sind nur die Neuerscheinungen angeführt.

1a. Frey, Arch. f. Gynäkol. Bd. 126. — 1. Hafner, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakologie Bd. 101, 5 u. 6. — 2. Hinselmann, Die Eklampsie. Bonn 1924. — 3. Hülse, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, 22. — 4. Hüssy, Die Schwangerschaft usw. Stuttgart 1924. — 5. Kylin, Klin. u. experim. Studien über die Hypertoniekrankheit. Stockholm 1923. — 6. Lian und Finot, L'hypertension artérielle. Paris 1924. — 7. Volhard, Der arterielle Hochdruck. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. innere Med. Wien 1923. Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 66. — 9. Wieser, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 88, 1.

V.

Aus der Universitätsfrauenklinik der Charité zu Berlin.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Franz.)

Gestationstoxikose und Azetonkörper.

Von **O. Bokelmann** und **A. Bock.**

Die Untersuchungen von Bokelmann, Bock und Rother [1] haben erwiesen, daß die physiologische Schwangerschaft in gesetzmäßiger Weise von einer Ketonämie begleitet ist. Die Bedingungen für eine gesteigerte Produktion von Azetonkörpern in der Schwangerschaft werden durch verschiedene Umstände gegeben. Wir haben schon des öfteren auf die bekannten Arbeiten von Porges und Novak [2] hingewiesen, welche experimentell gezeigt haben, daß die Schwangere im Vergleich zur Nichtgraviden relativ mehr Kohlehydrate braucht, um vor vermehrter Azetonkörperproduktion geschützt zu sein. Dieser hier experimentell hervorgerufene Zustand der Graviditätsazetonurie wird sicherlich in der Praxis nicht allzu selten realisiert. Wir sagen nach dem Vorgange von Novak und Porges, das Niveau für Kohlehydratabstinenz sei in der Schwangerschaft erniedrigt, ohne dabei allerdings eine Erklärung abzugeben, da wir mit diesem Ausdruck nicht die Vorstellung eines physiologischen Begriffs verbinden. Dieser hier wiedergegebene Ausdruck für die leicht auslösbare Erscheinung der Schwangerschaftsazetonurie ist wohl eher geeignet, die Vorstellung zu verwirren, wenn man sich

Hosted by Google

dabei an die bekannte Tatsache erinnert, daß die Kohlehydrattoleranz in der Gravidität insofern sicher eine Herabsetzung erfährt, als bei K.H.-Belastung relativ große Quantitäten Zucker durch den Harn ausgeschieden werden, wobei allerdings nach den Untersuchungsergebnissen der meisten Autoren die hyperglykämische Kurve nicht von der Norm abweicht.

Man spricht den Kohlehydraten die Fähigkeit zu, den normalen Abbau des Fettmoleküls zu begünstigen, eine Ansicht, die schon Hirschfeld [3] 1895 ausgesprochen hat. Wir möchten deshalb unsere Vorstellungen besser dahin präzisieren, daß die Größe der Azetonkörperproduktion in der Schwangerschaft von folgenden Zuständen abhängig sein kann:

1. von einem wirklichen Mangel an Kohlehydraten,
2. von einer mangelhaften Verwertung der Kohlehydrate,
3. von primären Veränderungen im Fettstoffwechsel.

Die beiden ersten Zustände treffen wir bei der physiologischen Schwangerschaft nicht an, für die Annahme der unter 3. genannten Bedingung existiert jedoch eine experimentelle Grundlage. Substituiert man nämlich beispielsweise bei reichlicher Kohlehydratzufuhr in der kalorisch ausreichenden Nahrung die Eiweißkomponente durch entsprechende Fettmengen, ohne dabei den Kalorienindex zu verändern, so steigt vergleichsweise der Azetonkörperspiegel im Blute des schwangeren Weibes nicht unbeträchtlich (Bokelmann und Bock [4]).

Also sowohl bei Abwesenheit als auch bei oder trotz Gegenwart relativ großer Kohlehydratmengen in der Nahrung wird die intermediäre Spaltung des Fettes verändert gefunden.

Der oxydative Abbau des Fettmoleküls erfährt unter den besonderen Umständen der Gestation eine Behinderung, eine Erklärung, welche durch die Gaswechselversuche von Mahnert [5] noch gestützt wird. Dabei sei noch an die Untersuchungen von Hermann und Neumann [6] sowie von Lindemann [7] erinnert, nach denen das Gesamtfett und die Lipoide im Blute von Hochschwangeren deutlich vermehrt sind, und weiter an die von Clausen [8], der die Lipasemenge im Serum während der Gravidität erheblich vermindert fand.

Die physiologische Schwangerschaftsazidose ist auch chemisch kein eindeutig bestimmter Zustand, sondern als Produkt verschiedener — wenn auch sicherlich zusammenhängender — Abweichungen im intermediären Stoffwechsel zu betrachten; sie wird bedingt durch die dabei in vermehrter Menge bestehenbleibenden Übergangsprodukte sauren Charakters, die bekanntlich im physiologischen Ablauf der Lebensprozesse — in beschränktem Maße — entstehen. So besteht nach den Untersuchungen von G. Schultze [8a] und Bokelmann [9] auch eine — wenn auch geringgradige — Erhöhung des Blutmilchsäurespiegels in der Schwangerschaft, bei der Gestationstoxikose ist die Harnsäurekonzentration in den Körpersäften gesteigert; auch die neutralitätsregulatorischen Funktionen,

Hosted by Google

die Ammoniakneutralisation, scheinen hier gestört zu sein (Bokelmann und Rother [10]). Doch spielen die Azetonkörper, wie es scheint, nicht nur bei der Hyperemesis gravidarum, sondern auch für die physiologische Schwangerschaftsazidose eine wichtige Rolle. Frühere Untersuchungen von Bokelmann und Rother [11] haben bereits gezeigt, daß die toxische Gravidität im allgemeinen mit einer pathologisch gesteigerten Vermehrung saurer Valenzen im Organismus einhergeht. Die Tatsache, daß hier ein — oft sehr erheblicher — Anstieg des Harnsäurespiegels beobachtet wird, erklärt die „toxische" Azidose nicht; die Harnsäure ist eine sehr schwache Säure. Es lag daher nahe, hier noch nach anderen Säurekörpern zu fahnden. So haben wir uns die Frage vorgelegt, ob möglicherweise die Azetonkörpersäuren nicht nur bei der Hyperemesis, sondern auch bei anderen Formen der „Gestose" in vermehrter Weise gefunden würden. Die Antwort auf diese Frage geben nachstehende Tabellen.

Die Untersuchungsmethode ist eine Modifikation des Verfahrens von Engfeldt [12], die wir früher bereits ausführlich beschrieben haben (Bokelmann, Bock und Rother [1]).

Wir trennen hier streng die im Verlauf der Geburt untersuchten Fälle ab, da, wie schon gezeigt, während des Geburtsvorganges die Azetonkörperkonzentration im Blute wesentlich ansteigt. Vergleicht man nun die unter gleichen Bedingungen gewonnenen Werte für die physiologische und die toxische Schwangerschaft, so sieht man, daß diese mit einem Gesamtdurch-

Durchschnittsazetonkörpergehalt des Blutes in der physiologischen Schwangerschaft.

Nichtgravide Normalpersonen 29,85 mg %. Schwangere: 39,48 mg %.

Kreißende:

Wehenbeginn 58,0 mg %. Austreibungsperiode 120,96 mg %.

Durchschnittsazetonkörpergehalt in der toxischen Schwangerschaft.

Tabelle I: Albuminurie (leichte Fälle).

Nr.	Monat der Schwang.	Azetonkörper in mg %		Harn-Alb.	Blutdruck R.R.	Ödeme	Diurese	Rest-N mg %
		Blut	Ödem					
1	7	25,50	—	1 %	—	—	+	—
2	10	54,66	—	1,5 %	135	++	+[1])	—
3	10	28,66	—	2 %	—	—	+	—
4	10	19,90	—	3 %	—	Spur	+[2])	—
5	10	27,94	40,48	1 %	170 : 110	++	+	—
6	10	53,90	—	¼ %	135 : 80	++	+	—
7	9	28,90	56,96	½ %	140 : 120	++	+[3])	—
				1 Monat später:				
—	—	(48,06)	—	—	—	—	—	(72,8)

Mittel: 34,21

[1]) Kopfschmerzen.
[2]) Thyreoidea vergrößert.
[3]) 1 Monat später Eklampsie.

Hosted by Google

schnitt von etwa 56 mg ‰ Azetonkörpern im Blute der physiologischen mit 39 mg ‰ gegenübersteht. (Vgl. die Arbeit von Bokelmann, Bock und Rother [1].) Das wäre also eine Erhöhung um etwa 44 % gegenüber der normalen Schwangerschaft (Tabelle I—IV).

Tabelle II: Gemischte Fälle (leichte).

Nr.	Monat der Schwang.	Azetonkörper in mg ‰		Harn-Alb.	Blutdruck R.R.	Ödeme	Diurese	Rest-N mg %
		Blut	Ödeme					
8	6	96,02	—	+	—	—	+	—
9	8	45,98	—	—	—	++	+	—
10	9	26,40	—	—	—	—	+	33,6[1])
	Mittel: 56,13		zusammen mit Tabelle I = 45,17.					

Tabelle III: Albuminurie (schwere Fälle).

Nr.	Monat der Schwang.	Azetonkörper in mg ‰		Harn-Alb.	Blutdruck R.R.	Ödeme	Diurese	Rest-N mg %
		Blut	Ödeme					
11	8	70,40	—	35 ‰	200 : 140	+	—	53,2[2])
12	10	91,72	—	+	140 : 90	+	+	—
13	10	71,68	76,88	10 ‰	140 : 100	+++	+	36,4[3])
		3 Tage später:						
—	—	(47,40)	(74,68)	—	160 : 100	—	—	—
14	9	85,36	—	7 ‰	160 : 135	++	+	—[4])
		Präeklampsie:						
15	10	73,92	213,72	9 ‰	185	+++	—	56,0[5])
16	9	59,38	—	5 ‰	210 : 140	++	+	—[6])
	Mittel: 75,41							

Ordnet man nun der tabellarischen Übersicht entsprechend die einzelnen Toxikosenformen nach dem Grade ihrer klinischen Dignität, so ersieht man deutlich, daß die „leichten Fälle" (Tabelle I und II) einen Mittelwert aufweisen, der den Schwangerschaftsdurchschnitt kaum überschreitet, bei alleiniger Berücksichtigung der geringgradigen Albuminurien (Tabelle I) sogar etwas unterschreitet, wenigstens praktisch von derselben Größe ist. Ganz anders verhalten sich die klinisch schweren Fälle der Toxikosen mit hohem Eiweißgehalt im Harn und präeklamptischen Symptomen und die Eklampsie selbst. Hier ist die Azetonkörperkonzentration im Blute stets wesentlich erhöht, die Werte schwanken von 49,60 bis 91,72 mg pro Liter, der Durchschnittswert beträgt annähernd das Doppelte der physiologischen Schwangerschaftszahl,

[1]) Dermatose.
[2]) Sehstörung, Kopfschmerzen, Benommenheit.
[3]) Geringes Augenflimmern (im Ödem = 36,4 Rest-N.).
[4]) Kopfschmerzen, Somnolenz.
[5]) Kopfschmerzen, Untersuchung 20 Stunden vor dem ersten Anfall.
[6]) Kopfschmerzen, Untersuchung 30 Stunden vor dem ersten Anfall.

Hosted by Google

Tabelle IV: Eklampsie.

Nr.	Monat der Schwang.	Azetonkörper in mg ‰ Blut	Azetonkörper in mg ‰ Ödeme	Harn-Alb.	Blutdruck R.R.	Ödeme	Diurese	Rest-N mg %
17	10	70,78	—	12 ‰	190 : 130	++	—	—[1])
18	10	53,68	—	+++	—	++	—	—[2])
19	10	49,60	—	5 ‰	160 : 110	++	+	—[3])
20	10	85,90	—	++	170	+++	+	36,4[4])
			7 Stunden später:					
—	—	(27,92)	(46,30)	—	—	—	—	—[5])

Mittel: 64,99, Gesamtdurchschnitt: 56,01

in einzelnen Fällen ist eine Azetonkörpervermehrung um mehr als 100% gefunden worden. Daß diese hohen Zahlen durchaus keinen Zusammenhang mit dem Krampfzustand aufweisen, ersieht man daraus, daß die hier ermittelten höchsten Werte in das präeklamptische Stadium fallen.

Dieselben Unterschiede, welche der Azetonkörpergehalt des Blutes zwischen leichten und schweren Toxikosen zeigt, werden in der Ödemflüssigkeit gefunden, deren Azetonkörperkonzentration bei der Eklampsie kurz vor dem Ausbruch des Krampfstadiums außerordentlich hohe Grade erreichen kann (über 200 mg ‰, Tabelle III, Nr. 15). Während man also bei der toxischen Schwangerschaft in schwereren Fällen stets eine erhebliche Steigerung des Azetonkörperspiegels auf der Höhe der Erkrankung und auch schon vorher findet, senkt sich jener nach dem Abklingen der Krankheitssymptome anscheinend ziemlich rasch, wie aus dem Fall Nr. 20 hervorgeht.

Vergleichsweise ähnliche Verhältnisse wie während der ruhenden Schwangerschaft trifft man bei der Untersuchung des Blutes intra partum an. Die während

Tabelle V: Hyperemesis.

Nr.	Monat der Schwang.	Azetonkörper in mg ‰ Blut
22	3	208,34
23	3	118,80
24	3	181,26

der Eröffnungsperiode untersuchten Patientinnen mit geringgradigen toxischen Erscheinungen (Tabelle VI) zeigen gegenüber den gesunden Kreißenden praktisch kaum einen Unterschied (Mittelwert 64,99 : 58,00), dagegen sind die

[1]) Augenflimmern, Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe. Blutentnahme 15 Minuten nach dem zweiten Anfall.
[2]) Koma — Exitus. Blutentnahme 20 Minuten nach elftem Anfall.
[3]) Augenflimmern, Unruhe, Benommenheit, Amaurose. Blutentnahme 2 Stunden nach zweitem Anfall.
[4]) Kopfschmerzen, Augenflimmern.
[5]) Blutentnahme 5 Minuten nach dem ersten Anfall (einziger).

Hosted by Google

Toxische Schwangerschaft (intra partum).

I. Eröffnungsperiode.

Tabelle VI: Ödem und Albuminurie.

Nr.	Monat der Schwang.	Azetonkörper in mg ‰		Harn-Alb.	Blutdruck R.R.	Ödeme	Di-urese	Rest-N mg %
		Blut	Ödeme					
25	10	74,90	—	+	—	—	—	—
26	10	62,04	—	1/4 ‰	—	—	—	—
27	10	34,98	—	1 ‰	—	—	—	—
28	10	31,34	—	+	—	—	+	44,8[1])
29	10	87,78	114,4	9 ‰	150 : 95	+++	—	—
30	10	—	75,24	1 ‰	150 : 80	++	—	36,4[2])
31	10	98,88	—	—	—	+++	—	—
	Mittel: 64,99							

Tabelle VII: Eklampsie.

Nr.	Monat der Schwang.	Azetonkörper in mg ‰		Harn-Alb.	Blutdruck R.R.	Ödeme	Di-urese	Rest-N mg %
		Blut	Ödeme					
32	10	110,80	—	—	120 : 80	+	+	33,6[3])
33	10	117,68	—	1/2 ‰	125 : 90	++	+	30,4[4])
34	10	91,74	—	9 ‰	—	+	+	—[5])
	Mittel: 106,73							

II. Austreibungsperiode.

Tabelle VIII: Albuminurie.

Nr.	Monat der Schwang.	Azetonkörper in mg ‰		Harn-Alb.	Blutdruck R.R.	Ödeme	Di-urese	Rest-N mg %
		Blut	Ödeme					
35	10	174,02	—	+	—	—	—	—
36	10	128,78	—	+	—	—	—	—
				Eklampsie.				
37	10	68,08	—	++	125 : 90	Spur	+[6])	—

während der Eröffnung erkrankten Eklampsiepatientinnen (Tabelle VII) durch Azetonkörperwerte im Blute ausgezeichnet, die fast um 100 % höher liegen (Mittelwert 106,73). Erst während der Austreibungsperiode scheinen sich diese Unterschiede zu verwischen, doch kann man angesichts des geringen Materials hierfür noch nichts Sicheres aussagen (Tabelle VIII).

Eine besondere Stellung nimmt die Hyperemesis gravidarum ein, die hier nur anhangsweise erwähnt werden soll. Hier fanden sich — verständlicher-

[1]) Im Ödem 30,8.
[2]) Geringes Augenflimmern.
[3]) Schwindel, Augenflimmern. Blutentnahme 15 Minuten nach Anfall.
[4]) Dermatose. Blutentnahme nach viertem Anfall.
[5]) Blutentnahme 15 Minuten nach erstem Anfall.
[6]) Blutentnahme 5 Minuten nach erstem Anfall.

Hosted by Google

weise — die höchsten Werte für die Azetonkörperkonzentration im Blute (bis über 200 mg ‰, Tabelle V).

Zur Untersuchung kamen ferner noch je 1 Fall von chronischer Nephritis, Urämie und Epilepsie. Nur bei der Urämie wurde eine außerordentliche Anreicherung von Azetonkörpern im Blute gefunden, bei den anderen Erkrankungen auffallend niedrige Werte (Tabelle IX).

Tabelle IX: Chronische Nephritis + Gravidität.

Nr.	Monat der Schwang.	Azetonkörper in mg ‰		Harn-Alb.	Blutdruck R.R.	Ödeme	Di-urese	Rest-N mg %
		Blut	Ödeme					
38	6	29,36	—	5 ‰	130 : 85	+++	—	—[1])
				Urämie.				
39	—	167,52	—	—	190	—	—	142,7
				Epilepsie.				
40	—	25,74	—	—	—	—	—	—[2])

Nach den vorliegenden Untersuchungen läßt sich also zusammenfassend sagen, daß gegenüber der normalen Gravidität die toxische Schwangerschaft in gesetzmäßiger Weise mit einer Erhöhung der Azetonkörperkonzentration im Blute einhergeht. Dabei ist bemerkenswert, daß sich in der Ödemflüssigkeit prozentual anscheinend stets ein höherer Azetonkörpergehalt vorfindet als im Blute. Azetonkörperanreicherung und Azidose treten in Beziehung beim chemisch-physikalischen Blutbefunde in der physiologischen Schwangerschaft; gegenüber dieser sind weitere Azetonkörpervermehrung im Blute und ausgeprägterer azidotischer Zustand analoge Erscheinungen bei der toxischen Gravidität. Ebenso entsprechen sich die Befunde subnormal erniedrigten Kohlensäurebindungsvermögens und subnormaler Azetonkörperkonzentration im Blute nach der Geburt. (Siehe Bokelmann, Bock und Rother [1].) Man sieht also, daß die Azetessigsäure und die β-Oxybuttersäure, deren Menge normalerweise die des Azetons im Blute um ein Vielfaches übertrifft, zu den Körpern gerechnet werden müssen, welche den azidotischen Zustand der physiologischen und toxischen Schwangerschaft bedingen

[1]) Erbrechen, Kopfschmerzen.
[2]) Blutentnahme ¾ Stunden nach Anfall.

Hosted by Google

und diesen in verschieden hohem Grade beeinflussen.

Die Azetonkörperausscheidung ist auch bei der Gestationstoxikose nicht gestört. Daß die Ketonämie tatsächlich nicht auf einer durch Niereninsuffizienz bedingten Retention beruht, wird an anderer Stelle noch gezeigt werden. Es ist bemerkenswert, daß die Konzentration der Azetonkörper im Ödem stets die des Blutes übertrifft. Dieses tritt besonders in den Fällen hervor, die zu schweren Erkrankungen führen: im präeklamptischen Zustande wurde das Dreifache des Blutwertes gefunden, d. h. die Stoffwechselstörung betrifft vor allem das Gewebe. Daß die Wasserretention, die Ödembildung, hier das Primäre sei, die Stoffwechselstörung dagegen einen sekundären Vorgang darstelle, wie für die Ödemgenese überhaupt behauptet worden ist, muß man hier als unwahrscheinlich ansehen, wenn man den Eklampsiefall Nr. 20, Tabelle IV betrachtet, der noch vor dem Stadium der Ödemausschwemmung 7 Stunden nach dem Krampfanfall eine Konzentration in der Ödemflüssigkeit aufweist, die nur halb so groß ist, wie die des Blutes anfangs war.

Nach dem Gesagten müssen wir die Azetonkörpervermehrung im Blute auch für die toxische Schwangerschaft als einen endogenen Stoffwechselprozeß ansehen. Wir sehen in der gegenüber der physiologischen Schwangerschaft erhöhten Azetonkörpervermehrung bei der Toxikose einmal eine weitergehende Schädigung des schon normalerweise „gestörten" Fettstoffwechsels in der Gravidität. Die Hauptstätte des Fettstoffwechsels ist die Leber; hier entstehen auch die Azetonkörper als niedere Oxydationsprodukte der höheren Fettsäuren. Welcher Vorgang der Verbrennung der Endprodukte der Fettsäuren zugrunde liegt, wissen wir nicht genau. Jedenfalls erscheint es auf Grund der Beobachtung, daß gerade in der Ödemflüssigkeit erhebliche Mengen von Azetonkörpern gefunden werden, als ob das Gewebe selbst Schwierigkeiten hätte, diese Substanzen abzubauen. Es soll hier indessen kein besonderer Wert auf die Azetonkörper als chemisch präzisierte Körper gelegt werden, sondern wir sehen in dem Nachweis der Vermehrung dieser Substanzen einmal eine weitere Stütze für das Vorliegen einer „Fettabbauschwäche" in der Schwangerschaft, die bereits der Vermehrung der Lipoide selbst als Ursache zugrunde gelegt ist. Die Tatsache, daß es sich hier um relativ starke Säuren handelt, berechtigt uns zu der Annahme, daß diese an der Genese der Schwangerschaftsazidose, wenn auch nicht den alleinigen, aber wahrscheinlich den Hauptanteil haben. Drittens läßt sich die Schwangerschaftsketonämie sowohl in ihrer Bedeutung als azidotischer Zustand als auch als biochemisch charakterisierte Erscheinung zu anderen Schwangerschaftserscheinungen in Beziehung bringen und kann diese mit erklären helfen. Wenn wir der Schwangerschaftsazidose als ursächlich mitwirkendem Faktor

Hosted by Google

bei der Entstehung der Toxikose und der Eklampsie eine Bedeutung beimessen wollen, ist es schließlich auch von großem Interesse, den chemischen Charakter der Azidosekörper zu kennen, die hier die Hauptrolle zu spielen scheinen. Der Befund einer „pathologischen" Azetonkörperazidose bei der Gestationstoxikose ist sicherlich nicht allein von theoretischem Interesse. Es ist immer wieder von kompetenter Seite auf die Wichtigkeit der Ernährungshygiene hingewiesen worden. Erfahrene Toxikosenforscher und Kliniker wie z. B. C. Ruge II [13] und R. Freund [14] haben bei der Besprechung prophylaktischer Maßnahmen die fett- und eiweißknappe, dagegen die kohlehydratreiche Kost für Schwangere wieder dringend empfohlen. In den Untersuchungen von Bokelmann und Bock [4] wird zum erstenmal — durchaus im Rahmen praktisch vorkommender Ernährungsbedingungen — gezeigt, wie auf ernährungsexperimentellem Wege qualitativ die gleichen biochemischen Veränderungen hervorgerufen werden, die wir in größerem Ausmaße als Teilerscheinung pathologisch-chemischen Geschehens im toxisch erkrankten graviden Organismus konstant nachweisen können.

Man würde jedoch durchaus fehlgehen, wenn man als Ursache der „toxischen Schwangerschaftsketonämie" lediglich primäre Störungen des Fettstoffwechsels annähme. Von den eingangs erwähnten Zustandsbedingungen finden wir jedoch wahrscheinlich jene Ursache als steten Begleiter der Schwangerschaft, der physiologischen wie der toxischen. Denn es ist nicht anzunehmen, daß eine „Störung" des Fettabbaues durch die Entwicklung einer Toxikose beseitigt würde. Wir glauben die Frage nach dem Vorkommen der eingangs aufgezählten theoretisch möglichen Zustandsbedingungen für die Schwangerschaftsketonämie folgendermaßen am besten beantworten zu können:

Azetonkörpervermehrung, durch

1. wirklichen Kohlehydratmangel bedingt, findet sich in reiner Form bei der Hyperemesis gravidarum,

2. durch mangelhafte Verwertung der Kohlehydrate bedingt, entsteht sie, wie es scheint, bei allen schweren Formen der Gestationstoxikose,

3. auf der Grundlage primärer Veränderung des Fettstoffwechsels bereits in der physiologischen Schwangerschaft.

Literatur.

1. Bokelmann, Bock und Rother, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1925, Bd. 89. — 2. Porges und Novak, Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 39. — 3. Hirschfeld, Zeitschr. f. klin. Med. 1895, 28, 1897, 31. — 4. Bokelmann und Bock, Arch. f. Gynäkol. 1927. — 5. Mahnert, Arch. f. Gynäkol. 1922. Kongreßbericht Innsbruck. — 6. Hermann und Neumann, Wiener klin. Wochenschr. 1911. — 7. Lindemann, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, 74. — 8. Clauser, Riv. ital. di ginecol. 1924, Bd. 3. — 8a. G. Schultze, Zeitschr. f. Gynäkol. 1926, Nr. 27. — 9. Bokelmann, Arch. f. Gynäkol. 1926/27. — 10. Bokelmann und Rother, Zeitschr. f.

Hosted by Google

Geb. u. Gynäkol. 1927. — 11. Dieselben, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1924, Bd. 40. — 12. Engfeld, Beiträge zur Kenntnis der Biochemie der Azetonkörper, Lund 1920. — 13. C. Ruge II, München. med. Wochenschr. 1921, Nr. 34. — 14. Freund, R., Eklampsie und die übrigen Symptome der Gestationstoxikose (Gestose) aus: Kraus und Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Urban und Schwarzenberg.

VI.

Aus der Privatfrauenklinik Dr. Hellendall in Düsseldorf.

Zur Ätiologie der postmortalen Geburt.

Von Dr. **Hugo Hellendall**[1]).

Mit 16 Abbildungen.

Die Geburt nach dem Tode der schwangeren oder kreißenden Frau ist kein außerordentlich seltenes Ereignis. Bis 1887 konnte Reimann[2]) 64, bis 1907 Stumpf[3]) 90 Fälle in der Literatur feststellen. Eine kleinere Unterabteilung davon bildet die Sarggeburt, der Vorgang, daß bei der aus irgendeinem forensischen Grunde erfolgten Öffnung des bereits geschlossenen Sarges vor der Beerdigung oder bei der Exhumierung einer bereits beerdigten schwangeren Frau das Kind zwischen den Schenkeln der Frau gefunden wurde. Den Anlaß zu dem gerichtlichen Vorgehen bildete Verdacht auf Mord bei plötzlichem Tod (Eklampsie sive Giftmord?) oder auf fahrlässige Tötung der die Geburt leitenden Personen oder auf Lebendigbegrabensein. Die Sarggeburt kann zudem vorgetäuscht werden. Das ist forensisch von Bedeutung. Man muß deshalb ihre Ätiologie kennen.

Über die Ursache der Leichengeburt besteht jedoch keine Einigung[4]).

Die postmortale Geburt wurde beobachtet:

1. bei vorgeschrittener Fäulnis mit oder ohne Inversio uteri. Hier war die treibende Kraft der intraabdominelle und intrauterine Druck der Fäulnisgase bei völliger postmortaler Erschlaffung der Weichteile. Aber bereits hier erhebt sich die Frage: Müssen wir für die Eröffnung der Weichteile nicht einen dem Druck der Fäulnisgase vorausgehenden ätiologischen Faktor in Betracht ziehen?

2. ohne Fäulnis. Hier müssen wir als Ursache postmortale Wehen annehmen. In der Literatur sind nach Stumpf 18 Fälle dieser Art mitgeteilt. Als Stütze für die Möglichkeit postmortaler Wehen dienen

a) die Wehen, die bei Sectio caesarea in mortua gelegentlich beobachtet worden sind;

[1]) Nach einem Vortrage auf der 99. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf. (Abteilung für gerichtliche Medizin.)
[2]) Arch. f. Gynäkol. 1871, Bd. 2, 1877, Bd. 11.
[3]) Handbuch f. Geburtsh. von Winkel Bd. 3, S. 400.
[4]) Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Bd. 45, S. 828.

Hosted by Google

b) die Kontraktionen, die bei Entbindungsversuchen in mortua gefühlt worden sind;

c) die Tierexperimente Reimanns.

Seine Versuche am getöteten, trächtigen Säugetiere ergaben:

Es traten rhythmische und peristaltische Kontraktionen auf, die sich ununterbrochen folgten, 1 Stunde nach dem Tode andauerten und kräftig genug waren, die Frucht auszustoßen. Diese Kontraktionen waren durch mechanische, chemische, thermische und elektrische Reize auszulösen, aber auch unabhängig von eigentlichen Reizen, lediglich schon beim Aufhängen

Abb. 1.

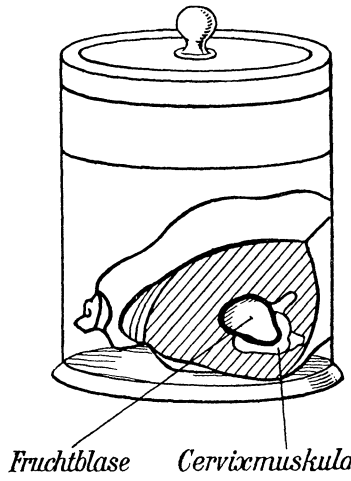


Abb. 2.

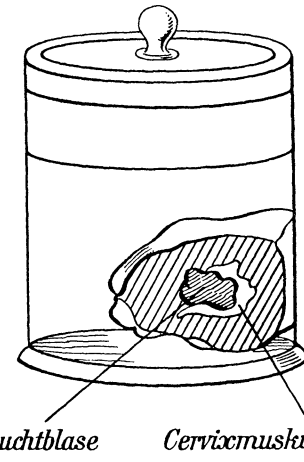
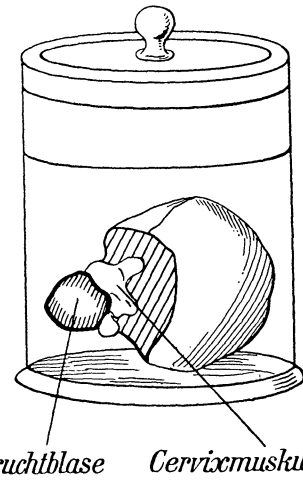


Abb. 3.



des Uterus in einem Gefäß, in dem die Luft bis zur Blutwärme erhitzt wurde. Reimann hält es für möglich, daß die Kontraktionsfähigkeit bei anderer Versuchsanordnung bedeutend länger dauern könne.

Hosted by Google

d) die am exstirpierten graviden Uterus des lebenden Menschen beobachteten Kontraktionen. Die Literatur darüber ist nicht groß. Es sind dabei Kontraktionen, prall austretende Fruchtblase bis zur völligen Ausstoßung der Frucht, beschrieben[1]).

Ich selbst verfüge über 4 eigene Beobachtungen in dieser Richtung. In 4 Fällen wurde wegen schwerer offener Lungentuberkulose zwecks Unterbrechung der Schwangerschaft und gleichzeitiger Sterilisierung die supravaginale Amputation des Uterus mit Ausgang in Heilung (2mal in Lumbalanästhesie, 2mal in Pant.-Skop.-Äthernarkose) ausgeführt:

1. Im 1. Falle legte ich den Uterus unmittelbar post amputationem in ein leeres Gefäß. Als ich unmittelbar post operationem Formalinwasser darauf gießen wollte, war ein spontaner vollkommener Abort eingetreten.

2. Im 2. Falle wurde der Uterus unmittelbar post amputationem in ein Gefäß mit Formalinwasser gelegt und 2mal 24 Stunden beobachtet. Es wurde festgestellt:

a) langsame, in Pausen zunehmende Volumsverkleinerung des Uterus;

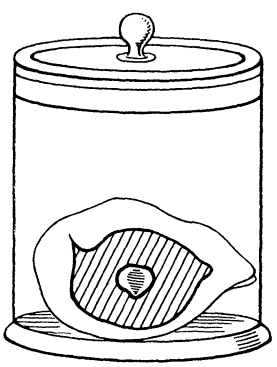
b) intermittierendes Austreten von Blut aus den durchschnittenen Gefäßen;

c) langsames Vortreten der Fruchtblase;

d) deutliche Spannung der Fruchtblase, dann wieder Nachlaß der Spannung derselben;

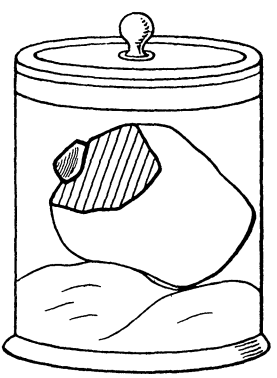
e) dann wieder starkes Hervortreten der Fruchtblase und Aufhören der Geburtsvorgänge nach 24 Stunden (siehe Abb. 1—3, Fall 2).

Abb. 4.



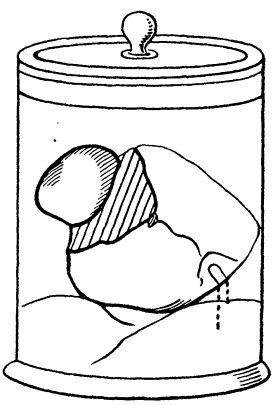
Von vorne gesehen. Am 13. Februar um 9 Uhr a. m. unmittelbar nach der Herausnahme.

Abb. 5.



Von seitlich rechts gesehen. 13. Februar um $9^1/_2$ a. m.

Abb. 6.



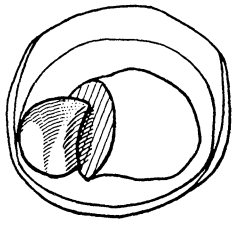
Von seitlich rechts gesehen. 13. Februar 12 Uhr m.

3. Im 3. Falle wurde der Uterus sofort post amputationem in physiologische Kochsalzlösung für 2mal 24 Stunden, dann in Formalinwasser gelegt. Es trat in 24 Stunden langsam fast völliger Abort ein. Wiederholte Einspritzung von Secale und 3mal 0,5 Pituitrin 27 Stunden post operationem änderte nichts

[1]) Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 7, S. 412.

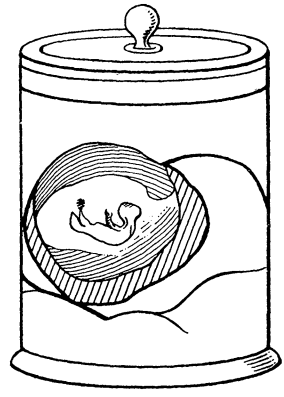
Hosted by Google

Abb. 7.



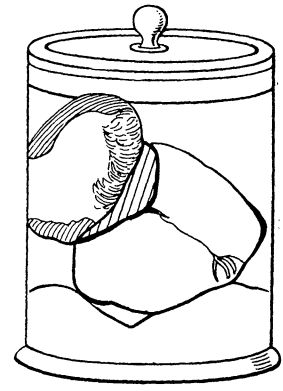
Von oben gesehen. 13. Februar 12 Uhr m.

Abb. 8.



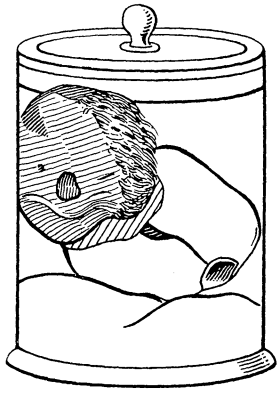
Blick von vorne.
13. Februar 12½ Uhr p. m.

Abb. 9.



Seitlich von rechts.
13. Februar 12½ Uhr p. m.

Abb. 10.

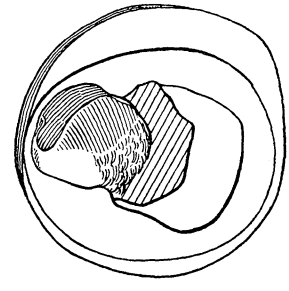


Seitlich von rechts.
13. Februar 6½ p. m.

Abb. 11.

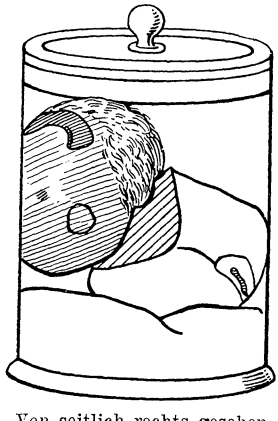
Von vorne gesehen.
13. Februar 6½ Uhr p. m.

Abb. 12.



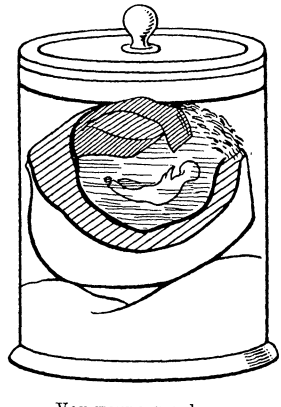
Von oben gesehen.
13. Februar 7 Uhr p. m.

Abb. 13.



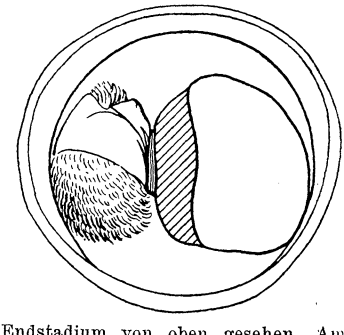
Von seitlich rechts gesehen.
13. Februar 10 Uhr p. m.

Abb. 14.



Von vorne gesehen.
13. Februar 10½ Uhr p. m.

Abb. 15.



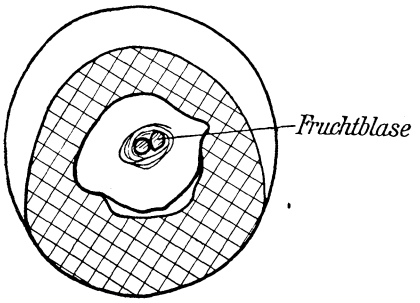
Endstadium von oben gesehen. Am 15. Februar 4 Uhr p. m. Am 14. Februar 12¼ p. m.: Einspritzung von 1 ccm Secale. Am 14. Februar 6 Uhr p. m.: Einspritzung von 1 ccm Secale, 3×0,5 Pituitrin.

Hosted by Google

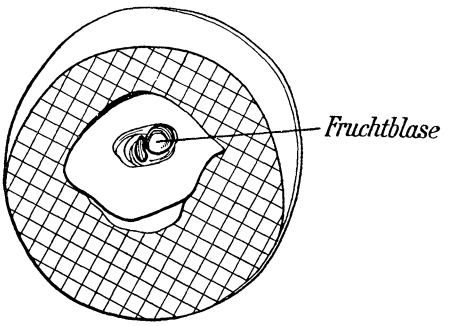
mehr. Beobachtungsdauer im ganzen 55 Stunden post amputationem (siehe Abb. 4—15, Fall 3).

4. Im 4. Falle wurde der Uterus sofort post amputationem in physiologische Kochsalzlösung gelegt und blieb aus Versehen Monate darin. Es trat in 24 Stunden nur eine äußerst geringe Fruchtblasenentwicklung ein. Zwei Spritzen Pituitrin à 0,5 und 1 ccm Secale 33 Stunden post operationem änderten daran nichts. Die Beobachtungsdauer betrug 48 Stunden. Vielleicht

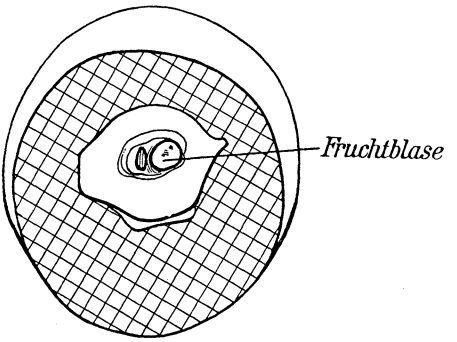
Abb. 16.



a: Von oben gesehen. 17. März 1926 12 Uhr m.



b: Von oben gesehen. 3½ Uhr p. m.



c: Von oben gesehen. 18. März 1926 12 Uhr m.
d: 18. März 1926 6 Uhr p. m.: 2 Spritzen Pituitrin, 1 Spritze Secale.
19. März 1926 9 Uhr a. m.: Befund wie am 18. März 12 Uhr m.

besteht hier ein Zusammenhang der geringen Wehentätigkeit mit der äußerst morschen Beschaffenheit der Bauchdeckenmuskulatur in diesem Falle. In der Folge trat nun hochgradige Fäulnisentwicklung hinzu. Der Abort änderte sich jedoch nicht, obgleich beim Aufschneiden des Uterus Gas austrat (siehe Abb. 16 a, b, c, d, Fall 4).

Daraus ergibt sich:

1. In allen 4 Fällen wurden nach der Herausnahme des schwangeren Uterus Kontraktionen beobachtet, die von Fall 4, 2, 3 zu Fall 1 einen zunehmenden Effekt zeigten, nämlich geringe Fruchtblasenentwicklung (Fall 4), stärkeres Hervortreten der Fruchtblase mit deutlich intermittierendem Wehencharakter

Hosted by Google

(Fall 2), fast vollkommener, langsam vor sich gehender Abort in 24 Stunden (Fall 3), und vollkommener Abort in $^1/_4$ Stunde (Fall 1) nach der Herausnahme des Uterus.

2. In 2 Fällen dauerte die Wehentätigkeit bis zu 24 Stunden der Beobachtung (Fall 2 und 3).

3. Intrauterin auftretende Fäulnis hatte keinen Einfluß auf die Weiterentwicklung des Aborts (Fall 4).

4. Der rasche Eintritt des Aborts post operationem in Fall 1 gestattet mit hoher Wahrscheinlichkeit den Schluß, daß die Wehen bereits vor der Herausnahme durch den mechanischen Reiz der Operation ausgelöst wurden.

5. Wenn aber schon vor der Herausnahme bereits Wehen da waren, so wurden sie jedenfalls durch Herausnahme des Uterus nicht unterbrochen.

Der herausgenommene Uterus des experimentell getöteten, trächtigen Tieres und der aus dem lebenden, schwangeren Weibe entnommene Uterus zeigen also Reste vitaler Energie. Ebenso der Uterus der schwangeren, soeben verstorbenen Frau. Da alle 3 Uteri unkonserviert in Fäulnis übergehen, so können zwischen ihnen hinsichtlich der vitalen Energie nur Unterschiede quantitativer, nicht prinzipieller Art bestehen.

Wir müssen deshalb diese Beobachtungen von Wehentätigkeit am exstirpierten, schwangeren Uterus als wertvolle Ergänzung zu den Tierexperimenten Reimanns und den Erfahrungen bei der Sectio caesarea in mortua für die Erklärung der Leichengeburt ohne Fäulniserscheinungen mit heranziehen.

Übrigens ist bekannt, daß sich nach erfolgtem Stillstand des Herzens und der Respiration noch gewisse Lebensäußerungen einige Zeit erhalten, wie die mechanische Muskelerregbarkeit (3—4 Stunden), die elektromuskuläre Erregbarkeit (2—6 Stunden), die Fortdauer der Flimmerbewegung, der Magenverdauung (mehrere Stunden). Ferner kamen spontane Kontraktionen am rechten Herzen zur Beobachtung, während links bereits Totenstarre eingetreten war. Das Herz eines Guillotinierten, durchgespült, schlug noch $2^1/_2$ Stunden[1]). Es steht demnach fest, daß die Lebensenergie in Teilen des Körpers den Tod noch einige Stunden überdauern kann.

In Reimanns 64 Fällen von postmortaler Geburt ermittelte ich 15mal die Feststellung der Leichengeburt in den ersten 24 Stunden von $^1/_2$ Stunde post mortem ab. Für diese Gruppe macht deshalb die Annahme postmortaler Wehentätigkeit als alleinige Ursache der Leichengeburt keine Schwierigkeit. In allen übrigen, Tage und Wochen später, beobachteten Leichengeburten trifft das wohl nicht zu. Die postmortale Kontraktion besteht aber nach Gottschalk[2]), Bleich[3]) und Bleisch[4]) nur in einer einmaligen

[1]) Hofmann, Lehrbuch f. gerichtl. Medizin 1923, Bd. 2, S. 966.
[2]) Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1892, S. 437.
[3]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1897, Bd. 12, S. 253.
[4]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1892, S. 39.

Hosted by Google

tonischen Zusammenziehung der Gebärmutter. Sie berufen sich dabei auf die Tierexperimente Reimanns. Eine einmalige Zusammenziehung aber, so führen sie aus, könne bei unvorbereiteten Weichteilen keine Austreibung einer Frucht bewirken. Solche tonischen, einmaligen Kontraktionen sind ja beim Kaiserschnitt in mortua nach Entfernung des Kindes beschrieben. Sie können natürlich wohl zur kugeligen Kontraktion der entleerten Gebärmutter führen, aber an der nicht entleerten Gebärmutter würden sie, einmalig auftretend, keinen großen geburtshilflichen Effekt haben können. Nun spricht aber Reimann gar nicht von einer einzigen, sich nicht wiederholenden Zusammenziehung im Tierexperiment, sondern von rhythmischen, sich wiederholenden, 1 Stunde post mortem dauernden Wehen. Auch an meinen Fällen war an der Fruchtblase (besonders in Fall 2) eine deutliche intermittierende Wehentätigkeit zu erkennen. Wir können deshalb annehmen, daß auch bei der soeben verstorbenen kreißenden Frau intermittierende Kontraktionen vorkommen.

Ich habe aus Reimanns Bericht weiter ermittelt, daß in 28 Fällen seiner Kasuistik die Geburt bereits vor dem Tode begonnen hatte, und in 24 Fällen habe ich vorausgehende Störungen festgestellt, die erfahrungsgemäß in vivo Wehen auszulösen vermögen. In diesen Fällen, wo entweder nichts darüber berichtet wird, daß die Geburt bereits im Gange war, oder wo ausdrücklich erwähnt ist, daß von Geburtsvorgängen nichts bemerkt worden sei, gingen jedoch voraus: Eklampsie, schwere Infektionskrankheiten, psychische Aufregungen nach körperlichen Insulten, Verbrennung, Ertrinken, gewaltsame Erstickung usw. Hier kann also die Wehentätigkeit vor dem Tode unbemerkt geblieben, aber vorhanden gewesen sein.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (52 unter 64 bei Reimann) können wir deshalb annehmen, daß Geburtstätigkeit in vivo vorausgegangen ist.

Ist aber vor dem Tode bereits Wehentätigkeit dagewesen, so macht uns die Annahme der Fortdauer dieser post mortem nun keine Schwierigkeiten mehr.

Ob der Eintritt des Todes jedoch durch den Fortfall von wehenhemmenden Zentren im Nervensystem allein genügt, Wehentätigkeit nach dem Tode auszulösen, ohne daß Wehen im Leben vorausgegangen sind, erscheint möglich, müßte aber durch Tierexperimente weiter noch geprüft werden.

Damit dürfte auch für die 18 von Stumpf (l. c.) gesammelten Fälle von Leichengeburt, wo keine Fäulnis mit im Spiele war, klargestellt sein, daß ausschließlich prä- und postmortale Wehentätigkeit sie hervorgerufen haben kann.

In seinen übrigen 72 Fällen ist die Mitwirkung der Fäulnis in Betracht zu ziehen. Der Druck der Fäulnisgase kann, wie bekannt, zur Vortreibung des Mastdarms und der ganzen weiblichen Genitalien bis zur Inversio uteri führen. Die austreibende Kraft der Fäulnisgase wird daher wohl nicht zu bestreiten

Hosted by Google

sein. Es erscheint aber zweifelhaft, ob sie einen den Uterus eröffnenden Einfluß entfalten können. Hierfür benötigen wir demnach wohl auch die Annahme prä- bzw. postmortaler Wehentätigkeit. Auch Straßmann[1]) nimmt in seinem Falle die vorauseröffnende Wirkung von prä- und postmortalen Wehen an, denen dann die Totenstarre folgte, an die die Gasentwicklung der Fäulnis sich anschloß, die dann die in die Scheide geborene Frucht durch ihren Druck hinausbeförderte.

Die austreibende Kraft der Fäulnisgase kann natürlich durch Erschütterungen und Lageveränderungen des Sarges sowie durch die Schwere des Kindes unterstützt werden (siehe Langerhans[2]).

Daß aber Fäulnisgase nicht immer eine austreibende Kraft zu haben brauchen, geht aus meiner Beobachtung 4 hervor, wo am supravaginal amputierten schwangeren Uterus schwerste Fäulnis eintrat, eine weitere Austreibung nach der geringen begonnenen Geburtstätigkeit aber nicht beobachtet werden konnte.

Die 1 Stunde post mortem einsetzende, in 3—4 Stunden ihre Höhe erreichende und 2mal 24 Stunden dauernde Totenstarre kann auch wohl bei Nachlaß der postmortalen Wehentätigkeit am vorbereiteten Uterus noch einen geburtsmechanischen Effekt auslösen, ohne diese Vorbereitung einen solchen Effekt jedoch eher hindern, da die Totenstarre auch den Halskanal und den Muttermund ergreift und diesen nach Richter[3]) eher verschließt als eröffnet.

Aus all dem folgt, daß wir die Annahme postmortaler Wehentätigkeit nicht entbehren können, wofür eine exakte Grundlage zu geben der Zweck dieser Ausführungen war.

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 14.
[2]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1899, S. 19.
[3]) Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1897, Nr. 23, S. 462.

Hosted by Google

VII.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau
(Direktor: Prof. F. Henke).

Granulosazelltumor und heterotope Tiefenwucherung der Uterusschleimhaut.

Von **Konrad Tietze.**

Über das Wesen der heterotopen Tiefenwucherung der Uterusschleimhaut ist trotz der bisher geleisteten umfangreichen Arbeit noch nicht das letzte Wort gesprochen. Ist doch z. B. noch immer die Frage: ob blastomatöses Wachstum oder entzündliche Wucherung nicht eindeutig entschieden. Daher weichen auch die Anschauungen über die das Tiefenwachstum veranlassenden oder begünstigenden Momente bei den verschiedenen Autoren noch immer voneinander ab.

Nun ist aber in jüngster Zeit zunächst wenigstens hinsichtlich der Genese pathologischer Hypertrophien des Endometriums im allgemeinen ein neuer Gesichtspunkt von berufener Seite aus aufgetaucht, der außerordentlich beachtenswert erscheint. Rob. Meyer und H. O. Neumann kommen unabhängig und fast gleichzeitig auf Grund eingehend studierter Fälle zu dem Ergebnis, daß der Reiz zu hyperplastischen Prozessen der Uterusschleimhaut möglicherweise von pathologisch veränderten Ovarien ausginge. In Betracht kommen da speziell die Granulosazelltumoren der Ovarien; doch beobachtete Rob. Meyer hypertrophierende Einflüsse auf die Uterusschleimhaut auch bei Ovarialtumoren aus der Bindesubstanzreihe (1mal Fibrom, 2mal Sarkom).

Schon früher hatte Rob. Schröder einen Fall veröffentlicht, bei dem es in Gegenwart eines rechtseitigen Granulosazelltumors zu glandulärer Hyperplasie des Endometriums gekommen war, die ihrerseits zu menstruellen Störungen Veranlassung war. Schröder betont, daß ein heterotopes Wachstum der uterinen Drüsen zwar nicht vorliegt, doch erweisen sich einzelne Stellen als karzinomverdächtig.

Die so vielfach bei Ovarialtumoren, die sich später als Granulosazelltumoren auswiesen, in der Literatur niedergelegten Menstruationsstörungen lenken ja ihrerseits sowieso die Aufmerksamkeit auf Vorgänge am Endometrium (vgl. H. O. Neumann).

Die Auffassung geht dahin, daß die Granulosazelltumoren bei der spezifischen Eigenart ihrer Histogenese und ihres morphologischen Aussehens auch über ein spezifisches funktionelles Verhalten dahingehend verfügen, daß von

Hosted by Google

ihrem Zellmaterial aus, welches den Follikelzellen des Eierstocks genetisch nahesteht, wachstumsfördernde Reize auf die Uterusschleimhaut analog der Wirkung persistierender Follikel ausgehen, freilich in pathologisch verzerrter Form.

Wenn dem so ist, möchte ich einen an unserem Institut beobachteten Fall von Uterusschleimhauthypertrophie, bei dem aber auch stellenweise heterotope Tiefenwucherung mäßigen Grades bei Gegenwart eines linkseitigen sogenannten Carcinoma folliculoides ovarii festzustellen war, in diesem Sinne auffassen und seine Beschreibung kurz folgen lassen.

Am 28. Juni 1925 wird dem Institut ein exstirpierter Uterus mit einem linkseitigen Ovarialtumor zugeschickt. Dem Brief des Einsenders, Herrn Geheimrat Weinhold in Breslau, dem ich für die freundliche Überlassung des ausführlichen klinischen Berichtes sehr zu Dank verpflichtet bin, entnehme ich folgendes: Die jetzt 33jährige Patientin kam als 18jähriges Mädchen zum ersten Male in die Behandlung von Herrn Geheimrat Weinhold. In den vorangegangenen 2 Jahren war sie von anderer Seite bereits wegen langer, starker Blutungen dreimal mit vorübergehendem Erfolge ausgekratzt worden. Nach einer $^3/_4$jährigen Pause war eine bei der damaligen Vorstellung bereits 8 Tage dauernde starke Blutung noch im Gange. Befund: dunkle Blutung, Retroflexio uteri. Behandlung mit Massage. Nach einem halben Jahre (November 1910) erneutes Kürettement wegen starker Blutung. Das Geschabsel bestand aus einem dicken, zottigen Material, welches als Abort angesprochen, aber einer mikroskopischen Untersuchung nicht zugeführt wurde. Im Dezember desselben Jahres wiederum Feststellung einer Retroflexio. Erneute Vorstellung der Patientin im Januar 1912. Befund: dunkle, kräftige Blutung, Uterus gesenkt, Portio elongiert, Korpus dick und weich. Ein erneutes Kürettement förderte morsche, massige Wucherungen zutage. Die von unserem Institut vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieses Materials ergab den Befund einer „Endometritis proliferans glandularis“ (Hyperplasia mucosae uteri). Nun wurde Portioamputation und eine scharf fixierende Alexander-Adam sche Operation vorgenommen. Starke, 3 Wochen lang anhaltende Blutungen, die nur medikamentös und thermisch behandelt wurden, traten 1 Jahr später wieder auf. Auch im Februar 1914 kommt Patientin wieder wegen starker Blutungen zur Vorstellung. Es wird außerdem ein kleiner, vortretender Schleimhautpolyp festgestellt. Befund in Narkose: weitklaffende Uterushöhle mit geringer Schleimhaut, Lage und sonstige Organe gut. Kurze, leichte Jodätzung. Seitdem Behandlung in der Heimat; fast jedes Jahr Auskratzung. Im Juni 1925 kommt sie wieder in die Behandlung des Herrn Geheimrat Weinhold. Sie ist seit 3 Jahren kinderlos verheiratet. Sie blutet wieder dunkel, stark und anhaltend. Befund: der verkürzte Muttermund etwas klaffend, Corpus uteri straff anteflektiert fixiert. Weiteres nicht fühlbar. Patientin drängt auf radikale Hilfe und lehnt nochmaliges Kürettement ab.

Hosted by Google

Operation: Uterusexstirpation per vaginam. Befund: ein linkseitiger, beim Anfassen einreißender Ovarialtumor. Aus dem Tumor tritt ein morscher Inhalt heraus. Es gelingt aber den Tumor als geschlossenen Sack im ganzen zu exstirpieren.

Als ich den Uterus mit Ovarialtumor von Herrn Prof. H e n k e erhielt, lagen beide längere Zeit in Formalin. Die Maße des Uterus sind: Gesamtlängsdurchmesser 9 cm. Dicke der Muskulatur im Fundusteil 2 cm. Länge des Uteruskavums 2,3 cm. Länge der Zervix 4 cm. Der Uterus ist von gleichmäßig gelbweißer Farbe. Seine Form entspricht durchaus der Norm. Die breite und am aufgeschnittenen Präparat etwas vorspringende Muskulatur läßt deutlich Züge sich durchflechtender Muskelbündel erkennen und bietet an sich nichts Besonderes.

Die Schleimhaut des Uteruskavums dagegen hat eine vollkommen unebene und zottig zu nennende Oberfläche; dadurch steht sie in einem sehr deutlichen Kontrast zu der auffallend glatten Schleimhautoberfläche der Zervix. Bei näherer Untersuchung sieht man, daß die Rauheit der Schleimhautoberfläche des Kavums durch längere oder kürzere, schmälere oder breitere Gewebswucherungen, die in fixiertem Zustande zum Teil blätterteigartig übereinander liegen, bedingt ist. Einzelne dieser polypösen Wucherungen sind büschelförmig untereinander mehrfach verwachsen; ein dünner Polyp hängt einzeln bis weit in die Zervix herab. Dieser, welcher etwa am längsten ist, mißt etwa 4 cm. Es fällt auf, daß die Form dieser Polypen eine außerordentlich flache ist; sie sehen wie plattgedrückt aus; ihr Querschnitt ist längsoval. Übrigens finden sich an einzelnen Zotten kleine, kolbige, oberflächlich geschrumpfte Verdickungen.

Die Zervixschleimhaut ist im allgemeinen glatt; am fixierten Präparat ist sie fast von sehnigem Glanze. Die Glattheit der Oberfläche wird nur durch einzelne rundliche, höchstens hirsekorngroße Höcker von gelbbräunlicher Farbe unterbrochen. Es handelt sich um kleine, über die Oberfläche prominierende Hohlräume, die mit einem klaren, gallertigen Inhalt versehen sind. Der äußere Muttermund ist wulstig und grobhöckerig. Der innere ist durch die aus dem Cavum uteri herabhängenden Zotten verdeckt; der Übergang von der Zervix zum Uteruskavum ist, wie man nach Hochheben des zottigen Materials erkennt, scharfkantig. Äußerlich bietet der Uterus keine Besonderheiten.

Am auffallendsten ist auch m i k r o s k o p i s c h die Schleimhautveränderung an der Oberfläche. Es handelt sich um polypös-zottige Wucherungen. Ein ziemlich zellreiches gefäßführendes Bindegewebe mit meist spindligen Kernen und gelegentlicher Durchsetzung mit Lymphozyten dient einem tiefe Buchten und Verzweigungen bildenden Drüsenepithel als Grundlage. Die Epithelzellen sind zylindrisch; im ganzen ziemlich regelmäßig, wenn man auch eine deutliche Kerndrängung und an manchen Stellen einen gewissen Kernreichtum feststellen muß; daher kommt es auch gelegentlich zu Epithelvorbuchtungen

Hosted by Google

und zu Pseudopapillenbildung ins Lumen. Im übrigen sind aber diese verzweigten Bildungen von drüsigem Aussehen nach dem Bindegewebe hin gut abgegrenzt, die Fundi der Drüsen sind häufig zystisch erweitert. Hier wird das Epithel niedriger und kubisch. Als Inhalt der zystischen Erweiterungen sieht man gelegentlich Reste einer homogen eosingefärbten Masse.

Geht man nun aber in die Tiefe und sucht die Grenzen zwischen Endo- und Myometrium auf, so sieht man, daß diese außerordentlich unregelmäßig gestaltet ist. Man sieht stellenweise tiefeinwuchernde, zumeist verzweigte Drüsenschläuche. An Stellen, wo diese dichter zusammenliegen, sind sie schmal und fein, an anderen sind sie zystisch erweitert. Ein zellreiches Stroma vom Aussehen des normalen Uterusstromas umgibt mantelartig die Drüsentiefenwucherungen; daß es sich tatsächlich um solche handelt, geht daraus hervor, daß Muskelinterstitien eröffnet sind und sich Komplexe wuchernder Drüsen zwischen schmäleren und breiteren Muskelmassen eingeschoben haben. In tiefen Muskelschichten sieht man vereinzelte Drüsenstücke liegen oder aber auch selbständig vorgedrungenes zytogenes Stroma. Im allgemeinen zeigen Stufenschnitte, daß diese isolierten Schleimhautanteile mit den Wucherungen von der Oberfläche aus zusammenhängen.

Der Prozeß der Oberflächen- und Tiefenwucherung, welche, wie gesagt, heterotoper Natur ist, nimmt deutlich funduswärts zu. Im unteren Teil des Uterus findet sich neben geringer oberflächlicher Wucherung eine ebenfalls nicht sehr ausgedehnte Schleimhautinsel in der Tiefe, von der sich an verschiedenen Schnitten ebenfalls ihr Zusammenhang mit der Oberfläche nachweisen läßt. Ferner ist die Tiefenwucherung der Drüsen im rechten Fundusteil stärker als in der linken Hälfte.

Im Zervixteil liegen nebeneinander oder vereinzelt zystische Hohlräume mit niedrigkubischem Epithel; auch hier ein leicht eosingefärbter homogener oder leicht körniger Inhalt.

Während das rechte Ovar klein und hart bei normaler Gestaltung ist und mikroskopisch im allgemeinen aus einem derbfaserigen kernreichen Gewebe ohne Follikelbildung besteht, ergibt das linke Ovar folgenden Befund: Das linke Ovarium ist in einen kleinapfelgroßen Tumor von graubläulicher Farbe und platt ovoider Gestalt verwandelt. Er zeigt eine im allgemeinen glatte, straffe Kapsel, die nur nach vorn und oben einige derbere bindegewebige Stränge aufweist. An einer Stelle ist der Tumor angeschnitten, und aus dem Defekt drängt weißgraues körnig-morsches Material. Die Schnittfläche zeigt eine weiße, ziemlich dicke Kapsel, in und unter der man Streifen schwarzen Pigmentes wahrnimmt. Im allgemeinen macht die Tumorsubstanz einen grobkörnigen Eindruck. Doch sieht man daneben auch kompaktere feinkörnige Partien, die zum Teil von derberem Bindegewebe durchzogen sind. Unregelmäßig verteilt sieht man in der Tumorsubstanz ebenfalls dunkles Pigment.

Hosted by Google

Mikroskopisch ist folgendes festzustellen: Der Tumor ist außen umscheidet mit einem lamellären, ziemlich lockeren, aber nicht sehr kernreichen Bindegewebe, dessen Kerne lang und spindelförmig gestaltet sind. Man sieht im Bindegewebe spärliche dünnwandige Gefäßchen quer und schräg getroffen. Stellenweise ist das Gewebe auf der Tumorseite kernreicher, während oberflächlich besondere Kernarmut und geringere Färbbarkeit mit Eosin auffällt. An anderen Stellen ist die bindegewebige Kapsel nicht so breit, wohl aber kern- und blutgefäßreich und geht ohne merkliche Grenze in kerndichteres Stroma des Tumors über. Hier sieht man auch größere Gefäße und recht beträchtliche Blutextravasate. Deutlich kann man nach außen hin an manchen Schnitten ein flaches einreihiges Epithel feststellen.

Den ersten Eindruck, den man auf einem Übersichtsbild gewinnt, ist der, daß der Tumor merkwürdig zerrissen erscheint. Er besteht im wesentlichen aus zwei Komponenten: Bindegewebe und einer besonderen Art von epitheloiden Zellen. Das Bindegewebe drängt in breiteren oder schmäleren Zügen mit meist zackigen Ausläufern in den Tumor ein, so daß auf diese Weise eine ganz bizarre Felderung resultiert. Es fallen in diesen Epithelfeldern eine große Anzahl von Hohlräumen mit oder ohne eosinrot oder rotbläulich gefärbten Inhalt auf. Im einzelnen ist das Bindegewebe ziemlich kernreich, ja an manchen Stellen besonders zelldicht, während gewöhnlich aber die Bindegewebszellen schmale spindelige Kerne aufweisen, haben wir es, worauf noch zurückzukommen sein wird, anscheinend an den zelldichten Stellen des Bindegewebes mit etwas Besonderem zu tun. Wo das Bindegewebe schmal zusammengedrückt zwischen den genannten Zellfeldern verläuft, wird es kernarm und heller in seiner Färbung, ja, viele schmale, auch untereinander zusammenhängende Bindegewebszüge sind völlig hyalin und kernlos. Auch kommen hyaline Partien mitten im kernführenden Bindegewebe vor. In breiteren Bindegewebszügen sind auch feinwandige Gefäßchen zu sehen.

Die Zellfelder sind im ganzen und in sich sehr unregelmäßig gestaltet. Man muß zwischen kompakteren Komplexen, die innerhalb des Feldes keine oder viele kleine Vakuolen mit oder ohne homogenen Inhalt aufweisen und deren Zellen dicht nebeneinander gelagert keine besonderen „Figuren" bilden, und anderen Gebilden unterscheiden, die von ganz besonderem Aussehen sind. Dabei handelt es sich beide Male offensichtlich um denselben Zelltyp, nämlich Zellen mit hellem Protoplasmaleib und einem kräftig gefärbten rundlichen Kern. Das Charakteristische sind allem Anschein nach die zuletzt genannten besonderen Gebilde. Es handelt sich um kleinere oder größere Felder, die von Bindegewebe umgeben sind. Nach diesem zu ordnen sich die Zellen palisadenartig eine neben der anderen in großer Regelmäßigkeit an. Die Zellen haben hier zylindrische Gestalt, die Kerne stehen basal nach dem umgebenden Bindegewebe zu. Innerhalb des Zellkranzes liegen in unseren Präparaten meist mehrere Hohlräume, die einen homogenen oder konzentrisch geschichte-

Hosted by Google

ten kernlosen und mit Eosin leuchtend rot gefärbten Inhalt aufweisen. Diese kleinen runden Gebilde werden ebenfalls kranzartig von zylindrischen Zellen in regelmäßiger Anordnung umstanden. Die Kerne der Zellen stehen gleichfalls basal gegen die Lichtung des Lumens zu. Zwischen äußerer Umgrenzung und den eben beschriebenen Vakuolen sieht man entweder keinen oder einen reichlichen Inhalt von Zellen mit blassem Protoplasma und kräftig gefärbten Kernen. Diese Zellen liegen oft dicht zusammen und füllen die Zwischenräume zwischen den runden Gebilden teilweise oder völlig aus.

Neben diesen rundlich umgrenzten sehr charakteristischen Gebilden mit mehreren Vakuolen sind aber auch solche mit nur einer Vakuole zu sehen. Solche findet man übrigens auch stellenweise in der verdickten bindegewebigen Tumorkapsel mit einbegriffen. Streckenweise liegen sie dicht zusammen und werden deutlich von einem feinen, ziemlich kernreichen Bindegewebe umgeben und voneinander getrennt.

In schon oben erwähnten kompakteren Zellfeldern sind Übergänge aus den eben beschriebenen kleinen Gebilden mit einer oder mehreren Vakuolen zu sehen. Wird der zellige Inhalt zwischen den Vakuolen immer reichlicher und dichter, was besonders in großen Läppchenfeldern der Fall ist, so bekommt ein solches ein mehr solides Aussehen. Zwar sieht man auch hier, daß nach dem umgebenden Bindegewebe hin die Zellen sich wiederum senkrecht zu diesem in regelmäßiger, palisadenartiger Anordnung aufreihen. Vakuolen sind entweder in diesen in Rede stehenden Gebilden zurückgetreten oder sind in reichlicher Anzahl vorhanden. Auch sie werden in gleicher Weise von zylindrischen Zellen kranzartig umstellt.

Felder ohne Vakuolen sind kaum vorhanden. Die Hauptmasse der größeren Zellfelder weist sogar sehr viel kleine oder untereinander zusammengeflossene Vakuolen auf; die Felder erhalten dadurch ein geradezu siebartiges Aussehen. In manchen, in denen man auf den ersten Blick keine Vakuolen mit oder ohne homogen eosinrot gefärbtem Inhalt vermutet, sind doch noch spärliche Reste von Vakuolen zu erkennen. Die ausfüllenden Zellen zwischen den Vakuolen liegen dicht nebeneinander, ohne „Figuren“ zu bilden. Sie erscheinen abgerundet oder polygonal, haben ein hellgefärbtes Protoplasma und einen dunkelgefärbten Kern.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch das Verhalten des Bindegewebes und der beschriebenen Zellgebilde untereinander. Bei näherem Studium der Präparate steht man unter dem Eindrucke einer sehr deutlichen gegeneinander gerichteten Wechselwirkung. Unter Umständen sieht man nämlich in größeren Zellfeldern liegendes Bindegewebe, das meist zellarm oder ganz hyalin ist. Da die Annahme berechtigt erscheint, daß sich die großen Zellfelder aus den kleineren und den beschriebenen isolierten Hohlraumsystemen, die man streckenweise auch in einem dichten Nebeneinander antrifft, durch Zellvermehrung innerhalb des Läppchens gebildet haben, so darf wohl auf ein statt-

Hosted by Google

gehabtes Zurückdrängen des Bindegewebes geschlossen werden. Im übrigen wachsen die epitheloiden Zellen ja infiltrativ.

Aber auch das Umgekehrte, daß nämlich ein siegreiches Vordringen des Bindegewebes stattfindet, ist zu beobachten. Da und dort sieht man das Eindringen von Bindegewebssträngen in die Zelläppchen, so daß die Komplexe derselben zerteilt werden. Es ist an manchen Stellen aber noch etwas anderes zu beobachten, der Vorgang nämlich, wie die epitheloiden Zellen der Läppchen zu Zellen von mehr bindegewebigem Typ umgewandelt werden. An den Grenzen der Läppchen ist an diesen Stellen die regelmäßige Anordnung der kranzartig umsäumenden zylindrischen Zellen unterbrochen; dafür sieht man eine Abrundung der Zellen, die in oberen, d. h. den Läppchen zugekehrten Schichten in kleineren alveolären Häufchen mit einem feinen Bindegewebe zwischen sich zusammenliegen. Die Zellen drängen sich in tieferen Schichten immer mehr und mehr zusammen, das Zwischengewebe verschwindet, die Zellen sind auch nicht mehr rund, sondern nehmen eine zunehmend spindelige Gestalt an und zeigen auch die Bildung feinster Ausläufer, so liegen sie parallel nebeneinander. Mitosen sind hier anzutreffen. Im übrigen aber sieht man an manchen solchen Stellen noch sehr häufig mitten darin Reste von homogenem Vakuoleninhalt in Form einzelner rundlicher oder zusammengeflossener homogener Gebilde.

Dieses eben beschriebene sarkomähnliche Bild trifft man immer und immer wieder in unseren Präparaten an.

Alles in allem handelt es sich bei dem Ovarialtumor also um ein sogenanntes Carcinoma folliculoides ovarii, um einen Granulosazelltumor vom Typus, wie er vor 3 Jahrzehnten von v. Kahlden und von Mengershausen beschrieben worden ist.

Über die Granulosazelltumoren braucht ja im allgemeinen kaum mehr etwas gesagt zu werden, scheinen sie doch hinsichtlich ihrer Histogenese und ihres allgemeinen morphologischen Verhaltens zunächst hinreichend geklärt (v. Werdt, Rob. Meyer, weitere Literatur bei H. O. Neumann).

Immerhin darf wohl eine Frage zur Debatte gestellt werden: Sind wir ohne weiteres berechtigt, diese Art von Tumoren den Karzinomen zuzurechnen? Die Umwandlung der epithelial aussehenden Zellen in eine zellreiche Wucherung von bindegewebigem Aussehen ist doch gerade bei Granulosazelltumoren sehr auffallend. Rob. Meyer spricht sich erst kürzlich darüber aus, er sagt: „Einzelne Granulosazelltumoren enthalten große selbständige Partien zellreicher fibromatöser Wucherung ... Die Frage kommt mir nicht als Hypothese, sondern hat sich mir schon früher bei Betrachtung des diffusen Überganges in scheinbar rein bindegewebszellige Partien aufgedrängt, ob sich nicht die Granulosazelltumoren in Fibrome und Sarkome umbilden können unter allmählichem Verlust des epithelialen Parenchyms." Es hieße die keineswegs geklärte Frage nach der Natur des Zölomepithels und seiner Abkömm-

Hosted by Google

linge anschneiden, wollte ich selbst hier auf die gestellte Frage zu antworten suchen. Das würde aber über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen. Ich glaube aber, daß die Angelegenheit an der Hand von Bildern, die den eben beschriebenen und den in der Literatur bereits niedergelegten gleichen, einer Überprüfung wert erscheint.

In einem Punkte scheinen die Granulosazelltumoren sich doch mit den Tumoren von völlig bindegewebiger Struktur zu begegnen, und das ist in ihrem hypertrophierenden Einflusse auf das Endometrium. Rob. Meyer erscheint dieser Einfluß für Granulosazelltumoren und Bindesubstanzgeschwülste gesichert.

In dem von mir geschilderten Falle ist es in Gegenwart eines Granulosazelltumors, der auffallend deutliche Übergänge in ein sarkomähnliches Aussehen zeigt, zu einer exzessiven polypösen Wucherung des Drüsenepithels der Uterusschleimhaut gekommen, doch sieht man daneben noch ein heterotopes Wachstum des Drüsenepithels in die Tiefe. Ich stehe nicht an, beide Prozesse mit dem vorhandenen Ovarialtumor in Verbindung zu bringen. Die lange Anamnese der uterinen Erscheinungen steht dabei meiner Annahme nicht im Wege. Granulosazelltumoren können bei ihrem relativ gutartigen Verhalten sehr lange bestehen. Wenn analog innersekretorischer Vorgänge (H. O. Neumann) die Granulosazelltumoren das Wachstum der uterinen Drüsen im Sinne einer Hyperplasie zu beeinflussen imstande sind, so liegt die Vorstellung nahe, daß auch das heterotope Wachstum der Drüsen in die Tiefe unter Umständen ihrem Einflusse zuzuschreiben sei. Die pathologische Wachstumstendenz der Drüsen geht von dem Ovarialtumor aus; ob daneben eine besondere Beeinträchtigung der Uterusmuskulatur von außen oder durch innere Vorgänge einhergeht, wäre bei dem sicherlich nicht so einfachen Vorgange des Zustandekommens des Bildes der Adenomyosis uteri eine noch ungeklärte Frage.

Literatur.

v. Kahlden, C., Über eine eigentümliche Form des Ovarialkarzinoms. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1895, Bd. 6, Nr. 7, S. 257. — Mengershausen, In.-Diss. Freiburg 1894. — Meyer, Rob., Drei Beiträge zur Kenntnis seltener Ovarialtumoren. Arch. f. Gynäkol. 1918, Bd. 109, S. 212. — Derselbe, Pathologische Hypertrophie der Uterusschleimhaut im Gefolge von Ovarialtumoren, insbesondere in der Menopause. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Jahrg. 49, Nr. 30, S. 1662. — Neumann, H. O., Carcinoma folliculoides ovarii, s. Folliculoma ovarii. Arch. f. Gynäkol. 1924, Bd. 121, S. 69. — Derselbe, Granulosazellkarzinome. (Ein Beitrag zur Frage der Keimepithelblastome des Ovariums.) Virch. Arch. 1925, Bd. 258, Heft 1/2, S. 284. — Derselbe, Störungen des menstruellen Zyklus und pathologische Schleimhauthypertrophie bei Granulosazellkarzinomen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Jahrg. 49, S. 2695. — Schröder, Rob., Granulosazelltumor des Ovars mit glandularzystischer Hyperplasie des Endometriums und beginnendes Karzinom auf diesem Boden. Nordwestdeutsche Gesellschaft f. Gynäkol. am 12. November 1921. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 195.

Hosted by Google

VIII.

Aus dem Deutschen Institut für Frauenkunde.

Die Christellersche Methode topographisch-histologischer Schnitte in ihrer Bedeutung für den Unterricht in der Frauenheilkunde.

Von **Wilhelm Liepmann,** Berlin.

Mit 4 farbigen Abbildungen auf Tafel I und II.

Nachdem im Jahre 1924 der Prosektor des Virchow-Krankenhauses Erwin Christeller im Virchow-Archiv Bd. 252, Heft 2 und 3 seine neue Methode zur Histotopographie der Organe veröffentlicht hat, habe ich mich für dieselbe, besonders in Hinsicht auf den Unterricht, wärmstens interessiert.

Jeder, der die Aufgabe hat, in Studenten- und Ärztekursen in wissenschaftlichen Grundlagen bestes Fundament für ärztliche Tätigkeit zu legen, hat wie Christeller die Lücke empfunden, die zwischen der makroskopischen Anatomie und dem mikroskopischen Kleinbilde gelegen ist. Nur die am ehesten in der Neurologie im Zelloidinverfahren bekannten großen Schnitte waren geeignet, diese zwischen den wahrnehmbaren Erscheinungen des bloßen Auges und dem mikroskopischen Kleinbilde bestehende Lücke zu überbrücken. Schon während meiner Assistentenzeit bei Bumm in Halle hatte mein hochverehrter Lehrer mit dem ihm eigenen scharfen Blick für didaktische Verbesserungen all dieses empfunden. Wir haben damals versucht, im Laboratorium Schnitte durch ganze Uteri zu legen. Nach Vorbehandlung in vielen Monaten haben wir mit Hilfe der Zelloidineinbettung einige wenige zustande gebracht.

Das Großartige an Christellers Methode ist es nun, daß ohne Zeitverschwendung und ohne Kosten jedes Laboratorium mit einfachen Hilfsmitteln imstande ist, für den täglichen diagnostischen Gebrauch auf der einen, für den Unterricht auf der anderen Seite solche Präparate herzustellen, und diese so hergestellte Sammlung gewinnt umso größeren Wert für Unterricht und Forschung, als sie uns ermöglicht, diese Bilder direkt mit der Projektionslampe an die Wand zu werfen. Sie ermöglicht ferner, diese Präparate direkt, ohne das Dazwischentreten einer subjektiv eingestellten Malerin, zu projizieren. Selbstverständlich sind diese Präparate auch einfarbig herzustellen.

Die von mir als Probe verwandten Präparate sind von der Firma Otto Elsner, Berlin S, Oranienstraße 140/142, die nach Angaben vom Kollegen Christeller arbeitet, auf direktem Wege hergestellt. Die Originalprä-

Hosted by Google

parate sind von der Laborantin unseres Laboratoriums, Fräulein Jacoby, ausgeführt. Ohne auf die Technik selbst einzugehen, die in der bezeichneten Arbeit Christellers ausführlich dargestellt ist, nur noch wenige Worte zu unseren Präparaten selbst.

Die Abb. 1—3 gehören zusammen, sie sollen dem Arzt und Studierenden zeigen, wie bei der gonorrhoischen Entzündung nicht nur Funktion und Substanz des Tubenrohrs zerstört wird, sondern wie auch im Weiterschreiten des Prozesses bis zur Bildung einer Pyosalpinx durch Druck des Organs auf die Umgebung eine Minderung der Ovarialsubstanz eintritt und dadurch sich natürlich eine Dysfunktion des Ovariums bemerkbar macht. Sie sollen ihnen ferner zeigen, wie gerade bei der Gonorrhöe die Schutzmaßnahmen des Organismus eine allmähliche Verlötung der Fimbrien am Ende des Tubenrohrs ein Überfließen des Eiters ins Peritoneum vermeiden.

Alles das haben wir im Unterricht durch schematische Zeichnungen oft an die Tafel geworfen, aber hier sieht und empfindet der Student die biologisch-pathologischen Vorgänge im Original als Erlebnis und vergißt solche einmal gesehenen Bilder niemals mehr.

Abb. 1 zeigt uns die normalen Adnexe, die gelegentlich einer Wertheimschen Operation bei Karzinom entfernt wurden. Deutlich erkennt man die Fimbrien (1), die einzelnen Tubenwindungen mit normaler Schleimhaut (2). die zarte Mesosalpinx (3) und das normale Ovarium.

Demgegenüber sehen wir in Abb. 2 alle Verhältnisse schwer verändert und verschoben. Die Fimbrien sind durch entzündliche Gewebsmassen verschlossen (1), Wand und Schleimhaut des Tubenrohrs entzündlich verdickt und geschwollen (2), besonders deutlich im uterinen Teil der Tube (3). Von der Zartheit der Mesosalpinx ist nichts mehr übriggeblieben. Fest fixiert in einer Schwiele, selbst entzündlich infiltriert, liegt das Ovarium (4).

Schließlich sehen wir in Abb. 3 die bekannte Posthornform der Pyosalpinx ausgebildet. Das uterine Ende (1) ist noch verdickter, noch voluminöser geworden. Von den Fimbrien ist nichts übrig geblieben. Die Windungen sind aufgehoben, das Tubenrohr ist zu einem unförmigen, mit Eiter ausgefüllten (2) Sacke geworden, der seinerseits auf das Ovarium derart drückt, daß von einer Mesosalpinx keine Rede mehr ist und die Substanz des Ovars auf die Hälfte vermindert wurde. Ich glaube, diese Darstellungen führen eine so beredte Sprache, daß weitere Ausführungen sich erübrigen.

Nur noch zur letzten Abbildung Tafel II einige Worte. Dieselbe ist ebenfalls in unserem Laboratorium hergestellt und in meiner Monographie „Die Abtreibung“ (Urban & Schwarzenberg, Februar 1927) erschienen. Die Größe des Originalpräparates beträgt 13,2 : 9,1 cm, die Reproduktion, die direkt vom Präparat gemacht ist, ist auf 20 : 14 cm vergrößert worden. Sie zeigt einen graviden Uterus mens. 2/3 mit Frucht. Gerade dieses in der Herstellung allerdings schwierige Präparat ist von außerordentlich großem didaktischen

Hosted by Google

Wert. An ihm kann man wie an keinem anderen, Ärzten und Studierenden die Gefahren des Aborts, die in der Dicke des Zervikalkanals und in der Dünne der Gebärmutterwand bestehen, zeigen.

Im einzelnen sehen wir die Plazentarstelle (1), die Nabelschnur (2), die Substanz der Zervix (3), die aufgelockerte, ödematöse und leicht zerreißliche Uteruswand (4) deutlich dargestellt.

Wir sehen bei dieser Reproduktion alle Schnittfehler, jede kleinste Faser, vorzüglich zur Ansicht kommen. Das ist nicht mehr subjektives Malen, das ist reale Wirklichkeit! Selbst der Durchschnitt des Fötus (5) zeigt die inneren Verhältnisse vorzüglich, und die Härtung ermöglicht es, die Größe der Fruchtwasserhöhle (6) deutlich zu erkennen.

Ich bin der Überzeugung, daß diese Hinweise genügen werden, um die Lehrer unseres Faches auf die Bedeutung der Christellerschen Methode für den Unterricht hinzuweisen.

Herrn Geheimrat Stoeckel und dem Enckeschen Verlage bin ich zu besonderem Danke verpflichtet, daß sie durch ihr Entgegenkommen die kostspielige Reproduktion der Präparate mir ermöglicht haben.

IX.

Aus der Universitätsfrauenklinik Jena
(Direktor: Prof. Dr. M. Henkel).

Unsere Erfahrungen mit der Ovarienresektion.

Von Dr. **Karl Volkmann,** Assistent der Klinik.

In der Erkenntnis der Ursachen von atypischen Blutungen bei der Frau sind wir in den letzten zwei Jahrzehnten ein gutes Stück vorwärtsgekommen. Der Begriff der Endometritis wurde durch Klarstellung der Funktionsvorgänge am Endometrium erheblich eingeschränkt, die Lehre von der inneren Sekretion betonte ebenfalls die überragende Bedeutung des Ovars für den Zyklus an der Gebärmutterschleimhaut.

Für die Störungen des normalen Menstruationstypus kommt, abgesehen von internen Erkrankungen, nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnis eine lokale (Tumorbildung, Entzündung, muskuläre Insuffizienz des Uterus) und eine hormonale Genese in Frage. Im letzteren Falle bedingt die Bedeutung des Ovars für den Phasenablauf im Organismus eine Abhängigkeit der Blutung von der Follikeltätigkeit. Ein normaler Zyklus hat zur Voraussetzung eine Reifungshemmung am Follikelapparat durch ein lebendes Ovulum, wobei für letzteres auch ein in Blüte stehendes Corpus luteum als adäquat angesehen werden kann. Wie weit das Ei in seiner Lebensfähigkeit auf das

Hosted by Google

Corpus luteum angewiesen ist, bedarf noch der Klärung. Als sicher kann ein proliferativer Reiz beider auf die Gebärmutterschleimhaut angenommen werden. Diesem Aufbau folgt beim Tode des Eies oder Verblühen des Corpus luteum ein Abbau des Endometrium, der als Menstruation in Erscheinung tritt. Ein Fortbestehen beider Faktoren verhindert den Abbau und verzögert den Eintritt der Regel, während ein vorzeitiger Untergang des Eies oder eine abortive Corpus-luteum-Bildung meist einen schnelleren Eintritt der Menstruation zur Folge hat.

Rob. Meyer [1] hat darauf hingewiesen, daß in beiden Fällen Ausnahmen vorkommen können. Ob für diese auf histologischem Wege allein eine Klärung der Verhältnisse restlos möglich ist, erscheint fraglich. Die Gewinnung eines (des?) wirksamen Ovarialhormons (Allen und Doisy [2], Zondek und Aschheim [3]) weist hier vielleicht neue Wege. Wertvoll erscheint dabei die Feststellung, daß das Hormon nur in großen Follikeln vorhanden ist, während es in den kleinen nicht nachgewiesen wurde. Anderseits führt die Entfernung des großen Graffschen Follikels oder blühenden Corpus luteum eine Umstellung des Zyklus herbei unter abortiver Wirkung auf das Endometrium. Das geht aus den Untersuchungen von Halban und Köhler [4] hervor, die wir an unserem Material oft bestätigen konnten. Analoge Erfahrungen sind aus der Veterinärmedizin bekannt.

Henkel [5] hat zuerst darauf hingewiesen, daß außer qualitativen auch quantitative Beziehungen vorhanden sind, daß es neben der Hypo- auch eine Hyperfunktion gibt, die für Störungen hinsichtlich Typ, Dauer und Stärke der Periode besondere Bedeutung erlangt. Aschner [6] gelang es später, durch Injektion von Plazentaextrakt beim Tier eine starke Hyperämie des Uterus und der Adnexe zu erzielen, die sich bis zur Hämatometra steigerte. Seitdem ein Ovarialhormon in der Plazenta nachgewiesen ist (Zondek und Aschheim [3]), darf wohl angenommen werden, daß Aschner dieses bereits mit seinem Plazentaextrakt zur Injektion brachte, daß er also praktisch-experimentell eine ovarielle Hyperfunktion erzielte, die große Übereinstimmung mit dem gleichen Zustand bei der Frau zeigt. Auf eine solche Hyperfunktion des Ovars führt nun Henkel [5] zahlreiche Unstimmigkeiten im synergistischen oder antagonistischen Verhalten der Drüsen mit innerer Sekretion zurück, die wiederum bei der Frau zu Dys-, Poly-, Proiomenorrhöe und ihren Kombinationsformen Anlaß geben. In einem Teil der Fälle findet sich ein- oder doppelseitige Vergrößerung des Ovars mit Ödem oder Deszensus, ein anderer Teil zeigt zahlreiche kleine Follikel, von denen keiner oder nur selten ein einzelner als reif anzusprechen ist, dabei wird bisweilen ein Corpus luteum vermißt, bisweilen zeigt dieses zystische oder persistierende Form. Fast regelmäßig fällt außerdem eine starke Hyperämie auf.

Das klinische Bild und diese oft gemachten Beobachtungen gaben Veranlassung, in geeigneten Fällen eine Herabsetzung der Ovarialfunktion im Sinne einer therapeutischen Maßnahme zu erstreben durch Reduktion der Ovarialsubstanz. Das wurde erreicht durch partielle Resektion der veränderten

Hosted by Google

Ovarien. Damit wurde die Quantität des Ovarialgewebes eingeschränkt, ohne daß das Ovar selbst zerstört wurde.

Das Prinzip der partiellen Resektion ist im Grunde konservativ, wie es A. Martin [7] nach dem Vorgang von K. Schröder [8] besonders betont. Während es sich früher darum gehandelt hatte, bei größeren Operationen am Eierstock Ovarialgewebe überhaupt zu erhalten, hat Henkel [5] unter dem Gesichtspunkt quantitativer Beziehungen zwischen Ovar und Organismus bzw. speziell auch Endometrium die Resektion als eine Methode zur Regulation übermäßiger Funktion angegeben. Dabei betrachtet er die Frau nicht vom Ovar allein abhängig, sondern weist vielmehr auf die vielseitigen Wechselbeziehungen zu anderen Drüsen und Organen mit innerer Sekretion hin. Für deren einen Teil ist das Ovar als Stimulans anzusehen, und eine Beschränkung der ovariellen Funktion wird da einer Reizverminderung gleichkommen. In anderen Fällen, wenn das Ovar Erfolgsorgan ist, wobei uns jedoch eine Paralysierung zu starker oder schädlicher Einflüsse einer übergeordneten Organfunktion meist nicht möglich ist, wird durch eine Einschränkung des „Zuviel" am Ovar eine Herabsetzung des Effekts speziell in Hinsicht auf die anderen Genitalorgane angestrebt, wobei vielleicht auch darüber hinaus eine Rückwirkung auf Synergisten oder Antagonisten in Frage kommt. Die Vielseitigkeit der Wechselbeziehungen zwischen Organen und Funktionen erklärt auch die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungsformen. Man hat bei der weiblichen Keimdrüse von zwei Funktionen, einer inkretorischen (hormonalen) und exkretorischen (Follikelproduktion) gesprochen. Die verstärkte Tätigkeit des einen Teiles bedingt nicht zwangsläufig dasselbe am anderen Teile. Im Gegenteil scheint reichliche Hormonproduktion das Follikelwachstum zu hemmen. Ferner kann mit einer Überproduktion und qualitativer Veränderung des Hormons oder der Follikel gerechnet werden. Schließlich ist auch eine relative Hyperfunktion denkbar bei mangelhafter Tätigkeit der Antagonisten, wobei das Ovar und seine Funktion qualitativ und quantitativ der Norm entsprechen kann.

Es stehen sich hier zwei Ansichten gegenüber: R. Schröder [9], dem sich Fekete [10], Hermann [11] und Sippel [12] anschließen, nimmt eine herabgesetzte Ovarialfunktion an, verlegt die Hauptursache ins Endometrium und macht das Ovar nur in einer bestimmten Anzahl von Fällen verantwortlich. Henkel [13] dagegen lehrt eine Hyperfunktion des Ovars. Dieser Ansicht schließt sich die Mehrzahl der Autoren an. Adler [14] betont die Bedeutung der überstürzten Follikelreifung, die Follikelpersistenz und den verstärkten hormonalen Einfluß, den die reifenden Follikel hervorrufen. Pankow [15] verlegt für viele Fälle die Ursache ins Ovar. Gudin-Lewkowitsch [16] bestätigte die fast stets vorhandene Hyperämie der Ovarien. Halban [17] setzt den Blutverlust bei der Menstruation in proportionale Beziehung zur Menge des Ovarialgewebes. Dieselbe Meinung vertreten

Hosted by Google

Frankl [18], Zikamund [19], Cignozzi [20], Köhler [21] u. a. Hannes [22] und Mansfeld [23] nehmen die Überproduktion der Follikel als Ursache von Proio- und Polymenorrhöe an und unterstreichen die quantitative Korrelation zwischen Ovar und Blutung besonders hinsichtlich deren Typus und Stärke. Den gleichen Standpunkt vertreten Boudwyk-Bastiaanse [24] und Seligmann [25].

Das Für und Wider eines Problems läßt sich nicht durch Abstimmung entscheiden, aber auch nicht durch Theorien. Theoretisch fordert R. Schröder [9] für die ovarielle Hyperfunktion vollentwickelte Sexualcharaktere, zeitige Pubertät und starken Sexualtrieb, ohne näher zu präzisieren, ob er die Hyperfunktion für a priori gegeben oder für erworben erachtet. Im ersteren Falle bestände die theoretische Forderung zu Recht; wir sind jedoch anderer Meinung. Betreffs überstürzter Follikelreifung, Hypersexualität und deren Heilung durch Ovarienresektion sei verwiesen auf Kehrer [26], Richter [27] und Mansfeld [23]. Eine zeitige Pubertät ist nur in den Fällen zu erwarten, in denen die Hyperfunktion bei der Menarche bereits vorhanden ist. Ebenso ist die Entwicklung der Sexualcharaktere an das zeitliche Auftreten der Funktionssteigerung gebunden. Dabei sei betont, daß nur 9 % unserer Fälle unter 20 Jahre alt waren. Der Zusammenhang zwischen Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale und Ovar beruht auf hormonaler Wirkung. Das Hormon ist jedoch in den kleineren Follikeln bisher nicht nachgewiesen (Zondek und Aschheim [3]), und um diese unreifen Formen handelt es sich hier. Ferner wurde auf das häufige Fehlen eines reifen Corpus luteum bereits oben hingewiesen. Wenn Heyn [28] für die ovarielle Hyperfunktion eine besonders pünktliche Menstruation fordern zu müssen glaubt, ist dem entgegenzuhalten, daß man diese eigentlich nur bei ganz normaler Funktion erwarten kann. Das zu betonen erscheint beinahe überflüssig. Eine zu schwache und zu seltene Regel bedeutet Hypofunktion, eine zu starke und zu häufige Regel läßt cum grano salis das Gegenteil vermuten. Gerade der konträre Charakter beider Funktionsarten ruft bei den Inkretdrüsen konträre Erscheinungen hervor.

Unsere Kenntnis von der Konstitution — und diese spielt auch hier eine erhebliche Rolle — gestattet uns eine Klassifizierung der zahlreichen Varianten und Reaktionsformen nicht. Wir wissen nicht, warum der Organismus in einem Fall mit Blutungen, in anderen mit Dysmenorrhöe, in anderen mit gesteigertem Sexualtrieb usw. oder überhaupt nicht reagiert auf Reize, die uns in allen Fällen gleichwertig scheinen, warum das eine Individuum die Dysmenorrhöe schnell und leicht, das andere sie langsam und schwer überwindet, und warum für dritte, obwohl bei allen der asthenische, bisweilen der infantile Typ vorherrscht, der Komplex zu einer vitalen Frage wird.

Dabei sind trotz übereinstimmender Erscheinungen die anatomischen Befunde keineswegs immer die gleichen. Wir finden am vergrößerten Ovar

Hosted by Google

atretische Follikel in obliterierender oder zystischer Form, Massenproduktion kleiner lebender Follikel, von denen oft nicht einer die Tendenz zur Reifung zeigt (das Bild der kleinzystischen Degeneration). Weniger oft imponieren andere Ovarien nur durch ihre Größe (Ödem des stromatogenen Anteils, Henkel [5]) ohne Zeichen überstürzter Reifung und liegen deszendiert, beweglich oder adhärent im Douglas. Den meisten gemeinsam ist eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperämie, die sich sehr oft den übrigen Genitalorganen mitteilt. Aschner [6] beschreibt die Wirkung der experimentellen Hyperämie beim Tier: „Man hat den Eindruck, daß offenbar unter der Wirkung der Hyperämie ein überstürztes Heranreifen der Follikel erfolgt, welches allein schon ausreichend sein könnte, um seinerseits wieder die Hyperämie des Uterus so enorm zu steigern." Periovarielle Adhäsionen deuten, wie auch der histologische Befund, bisweilen auf echte chronische Oophoritis.

Die Klagen der Frauen betreffen, neben dysmenorrhoischen Beschwerden, vor allem Störungen der Regel. Es finden sich alle Übergänge vom 4wöchigen Typus mit langer starker Blutung bis zur regellosen über Wochen und Monate anhaltenden Blutung, die lebensbedrohliche Formen annimmt, ohne daß dabei die Palpation den geringsten Anhalt zu geben braucht.

In allen solchen Fällen oder bei gegebenem anatomischen Befund wird seit fast 20 Jahren an unserer Klinik die Resektion am Ovar meist bei Gelegenheit von Operationen aus anderer Ursache ausgeführt. Wir individualisieren von Fall zu Fall, von Ovar zu Ovar bei derselben Frau und entfernen hier krankes Gewebe, stellen dort durch Reduktion von überreichlichem Parenchym die normale Größe wieder her. So verfällt bei der einen Frau ein größerer, bei der anderen ein kleinerer Teil des Ovars der Resektion. Es ist Sache des Operateurs, das rechte Maß zu finden und den Befund zu den Beschwerden in die rechte Beziehung zu setzen.

Das nur zum kleinen Teil veröffentlichte Material (Henkel [29], Graebke [30], Marquart [31]) umfaßt (ausschließlich 1926) 544 Fälle.

9 % waren unter 20 Jahre alt, 36 % hatten ein Alter zwischen 20 und 25, 30 % ein solches von 26—30 Jahren. Die jüngste Patientin zählte 13 Jahre.

Einen erheblichen Anteil machen die 0-parae aus (38 %), von denen wiederum 30 % primär, 2 % sekundär steril waren; von I-parae kamen 21 % und von 2, 3 usw. Gebärenden 16 %, 11 %, 6 %, 3 % usw. zur Operation.

Bei der Hälfte der Kranken war die erste Regel bis zum 14. Jahre aufgetreten, bei den anderen fiel die Menarche nach diesem Zeitpunkt.

Über Dysmenorrhöe klagten etwa 25 %.

Von den bis in alle Einzelheiten bekannten Menstruationsanomalien kann nur in großen Zügen berichtet werden. Dauernde Unregelmäßigkeit der Periode gaben 28 % der Frauen an und bei der Mehrzahl von diesen ($^4/_5$) bestand ausgesprochene Proiomenorrhöe mit Intervallen von höchstens 4 Wochen. Bei wenigen (4 %) hatte sich der kurz nach der Menarche unregelmäßige Menstruationstyp allmählich zur Norm eingespielt, soweit nur der Zyklus in Frage kommt; ein umgekehrtes Verhalten wurde weit öfter (11 %) beobachtet. Etwa die Hälfte der Frauen gab einen rein 4wöchigen Zyklus an, bei 17 juvenilen

Hosted by Google

Fällen hatten monatelange, mehr oder weniger starke Blutungen mit und ohne kurze Intervalle jeglichen Typ verwischt.

Bei 40 % dauerte die Blutung länger als 1 Woche, 64 % bezeichneten ihre Regel als stark oder sehr stark.

Die genauere Analyse der wechselseitig ineinander greifenden Bilder würde sehr umfangreich sein.

Unser gesamtes Material ist mikroskopisch durchuntersucht. Dabei fällt an den Ovarien zunächst die Häufigkeit von Follikelstörungen auf; über ein Sechstel der Frauen zeigten eine solche an beiden Ovarien, bei fast ein Viertel der Fälle war das rechte, bei ein Fünftel der Kranken das linke Ovar betroffen. Die Überproduktion an Follikeln nimmt also einen breiten Raum (61 %) ein. Chronische Oophoritis fand sich bei 6 %. Bei weiteren 24 % trat der follikuläre Anteil der Störung zurück, dagegen fanden sich ein- oder doppelseitig vergrößerte Ovarien mit teigigem Ödem, bisweilen adhärent oder in derbe Verwachsungen eingebettet, oftmals deszendiert. Auch hier ist Hyperämie sehr häufig. Sonstige Befunde am Ovar, allerdings in geringer Zahl, betrafen Ovarial- und Parovarialzysten, Follikel- und Corpus-luteum-Hämatome, zystische und persistierende Corpora lutea, Pyovarien, Dermoide u. a.

Die anderen Beckenorgane zeigten Lageanomalien des Uterus und der Tuben, Salpingitiden, Pyo-, Hämatohydrosalpinx, Tuberkulose in verschiedener Lokalisation usw. Der Zustand des Wurmfortsatzes veranlaßte in 13 % eine Appendektomie. Anzeichen von meist abgelaufenen Entzündungen überhaupt waren in 358 Fällen vorhanden.

Die Therapie, soweit es sich um Lagekorrekturen, Salpingektomien und andere, nicht das Ovar betreffende Maßnahmen handelt, gehört nicht hierher und bleibt unerörtert. Einige Ovariektomien, die zum Teil aus operationstechnischen Gründen erfolgen mußten (Pyovarium, Unmöglichkeit exakter Blutstillung nach Lösung aus derben Adhäsionen, Tuboovarialzysten), seien der Vollständigkeit halber erwähnt.

Die Resektion von Eierstockgewebe betraf in 22 % beide Ovarien, in 40 % das rechte, in 38 % das linke Ovar. Der Entschluß der Resektion wurde teils während, teils vor der Operation gefaßt. Dabei war die Operation selbst meist aus anderen Ursachen indiziert. Wir kennen jedoch seit langem die Ovarialresektion als Operation sui generis. Davon ist unten die Rede.

Das Material zeigt einige Besonderheiten. Zunächst ist bemerkenswert, daß das Hauptkontingent nicht von der Pubertätszeit, sondern von einem Lebensalter zwischen 20 und 30 Jahren gestellt wird. Die Erscheinungen müssen also zu der Zeit am häufigsten vorhanden sein. Das ist nur erklärlich, wenn man annimmt, daß eine etwa bei der Menarche vorhandene Dysharmonie zunächst gering ist und erst später stärkere Formen annimmt. Der Symptomenkomplex entsteht vielleicht in vielen Fällen überhaupt erst einige Jahre nach glatt und reibungslos vollzogenem Funktionsbeginn der Ovarien. Dabei wäre zu denken an konstitutionelle Einflüsse und solche anderer Art, die mehr oder weniger die Entwicklung der Ovarialfunktion hemmen, gewisse Arten der Berufstätigkeit, chronische Obstipation mit chronischer Kongestion zum Becken, an den Beginn sexueller Betätigung mit ihren Varianten des Abusus — Sellheim [32] hat einmal in diesem Zusammenhange direkt von einer Metropathia parachrestica gesprochen — und an ähnliche Ursachen. Tritt dann eine Regelung im Ablauf des Lebens ein (Ehe und Schwangerschaft),

Hosted by Google

dann nähert sich der Zustand bisweilen, wenn auch nicht immer, wieder der Norm. Der günstige Einfluß einer oder wiederholter Schwangerschaften auf den ganzen Komplex (vielleicht auch intensive Reifungshemmung und Herabsetzung der Ovarialfunktion in der Gestationsperiode) ist, das geht aus unseren Zahlen hervor, unleugbar. Ausnahmen kommen jedoch nicht allzuselten vor, z. B. bei Sterilität. Hier scheitert jedoch eine Beurteilung an der Schwierigkeit der Trennung von Wirkung und Ursache. Letztere ist wohl meist in inkretorischen Störungen zu suchen.

Wir haben den Versuch unternommen, mit Hilfe der Abderhaldenschen Reaktion Klärung in diese wechselseitig gestörten Beziehungen zu bringen. Der Nachweis der innersekretorischen Störung gelang in jedem untersuchten Falle. Aus einer großen Zahl von Ergebnissen schälte sich bei regelmäßiger Beteiligung des Ovars eine Gruppe heraus, die Schilddrüse, Hypophyse und Nebenniere betraf. Oft war die Reaktion für alle drei, bisweilen nur für zwei Drüsen positiv. Wenn einerseits der qualitative Nachweis des Abbaues den primären Sitz der Störung nicht erkennen ließ, so schlugen anderseits auch quantitative Versuche in der gleichen Richtung fehl und wir mußten die Erfahrung machen, daß eine feste Beziehung zwischen der Höhe der erzielten Werte und dem Grad der funktionellen Irritation nicht besteht. Fernerhin ist es nicht möglich, eine Hyper- von einer Hypofunktion eindeutig zu trennen, da in beiden Fällen ein positiver Ausfall der Reaktion erfolgt. Schließlich gestatteten auch die Versuche nach operativer Heilung keinen sicheren Schluß, auch dann nicht, wenn der serologische Befund mit dem vor der Operation verglichen wurde. Es ist daher nicht möglich, auf diese Untersuchungen allein eine Therapie aufzubauen. An der inkretorischen Disharmonie dürfen wir aber festhalten.

Die häufig beobachtete Hyperämie in kleinen Becken wirkt wohl als Reiz im Sinne von Bier [33] und ist vielleicht oft selbst Folge von Entzündungen, wie das auch Frankl betont [18]. Residuen davon sahen wir jedenfalls bei 358 Fällen (66 %). Dabei ist das Keimepithel selbst keineswegs häufig davon betroffen. Die Albuginea ist nur sehr selten verdickt gefunden worden.

Die Resektion am Ovar in den bisher gezeichneten Umrissen wird auch von anderen Autoren befürwortet. Isbruch [34] empfiehlt sie bei Dysmenorrhöe und Sterilität, ebenso weist Kosmack [35] auf die Bedeutung der kleinzystischen Degeneration für die Kinderlosigkeit hin. Selitzky [36] beschreibt einen mit Ovarialresektion behandelten Fall von Dermatitis dysmenorrhoica. Ähnliche Indikationen teilen Mansfeld [37], Amenabar [38], Reynolds [39] und Hermann [11] mit. Sippel [12] möchte die partielle Resektion trotz gegenteiliger Grundauffassung nicht entbehren. Geist [40], Cotte [41], Cullen [42] und Goldspohn [43] führen seit langem die Resektion nach denselben Gesichtspunkten aus, wie

Hosted by Google

sie Henkel [5] angab. In gleicher Weise empfehlen Thaler [44], Novak [45] und Engl [46] die Methode zur Regelung atypischer Blutungen. Letzten Endes entscheidet der Erfolg.

Einen Todesfall, der der Methode zur Last zu legen wäre, haben wir unter unseren 544 Fällen nicht erlebt. Im ganzen konnten bei 357 Patienten wiederholt Nachuntersuchungen vorgenommen werden, wobei zahlreiche Fälle über viele Jahre hin verfolgt wurden. Bei 264 Fällen war das Ergebnis als außerordentlich günstig zu bezeichnen. Diese 74 % sind Dauerheilungen, wobei wir als deren Maßstab den Verlauf der Menstruation hinsichtlich Typus, Dauer, Stärke des Blutverlustes und etwaiger dysmenorrhoischer Beschwerden nach Abschluß der Rekonvaleszenz zugrunde legen. In diesen Fällen wurde durchweg erreicht, daß die Menses regelmäßig, alle 4 Wochen auftraten, im Durchschnitt 3—5 Tage anhielten und der Blutabgang sich in Grenzen bewegte, die als normal anzusprechen sind. Dieser Umschwung wurde meist bei der zweiten oder dritten postoperativen Menstruation deutlich, in wenigen Fällen mit Dysmenorrhöe ist der Erfolg umso auffälliger, als irgendwelche anderen Maßnahmen am äußeren oder inneren Muttermund sowie an der Gebärmutterschleimhaut dabei völlig unterblieben. Von einer mechanischen Form der Dysmenorrhöe (Olshausen [47], Fehling [48]) kann hier keine Rede sein, ebensowenig kommt auch die nervös-reflektorische Komponente (Krönig [49], Menge [50], Teilhaber [51]) in Frage. Vielmehr überwiegt die Dysmenorrhöe auf der Grundlage der gestörten Inkretion (Halban [52], Frankl [53], Aschner [54]), die auch Lahm [55] für die häufigste Form hält. Interessant sind in diesem Zusammenhange die Untersuchungen von Temesvary [56], der bei solchen Fällen eine Inkongruenz zwischen Schleimhautphase und Zeitrechnung fand, indem das Schleimhautstadium des durch Kürettage gewonnenen Materials einem späteren Termin entsprach, als nach dem zeitlichen Abstand von der letzten Regel anzunehmen war. Er führt dies auf eine Beschleunigung der Follikelreifung zurück, wie wir das von jeher betont haben und bei der Mehrzahl unserer Fälle feststellen konnten. Wir haben demnach durch die Resektion einerseits eine Regelung und zum Teil Verlangsamung des Phasenablaufes herbeigeführt, indem wir die Persistenz von Reizen (R. Schröder [9]) und deren Summierung in ihrer Wirkung auf die Schleimhaut unterbrachen, anderseits kam durch die Reduktion des hypertrophischen Ovarialgewebes ein abschwächender Einfluß auf Dauer und Stärke der Menstruation zur Geltung. Das sind auch die Gründe, die für die Richtigkeit der Henkelschen Deutung, nämlich einer Hyper- und nicht Hypofunktion sprechen. Die Tatsache, daß die Heilung von Dauer war, legt nahe, eine Rückwirkung auf den gesamten inkretorischen Apparat anzunehmen, auch wenn deren Analyse klinisch und experimentell im einzelnen nicht möglich ist. Auch das ist eine Auffassung, die sich uns sehr früh aufgedrängt hat.

Hosted by Google

Bei weiteren 66 (= 18 %) unserer kontrollierten Fälle war der Zustand als gebessert zu bezeichnen. Die Besserung, die von den Frauen oft spontan angegeben wurde, betraf vorwiegend die Regulation des Zyklus und die Stärke des Blutverlustes. Beide lagen meist innerhalb der normalen Grenzen, während die Blutung oft noch 6—8 Tage anhielt und zum Teil auch Schmerzen im Beginn der Regel vermerkt wurden.

Bei weiteren 7 % war ein Dauerresultat nicht erreicht. Nach einem längeren oder kürzeren Stadium der Besserung traten neue Beschwerden ähnlich denen vor der Operation auf. Teilweise sind dabei zweifellos neue Insulte vorausgegangen (Pyosalpingen, Gonorrhöe usw.), die ohne Beziehungen zur Operation stehen, teilweise traten neue Palpationsbefunde auf (Peritonealzysten, Adhäsionen), schließlich traten auch erneut Anzeichen überstürzter Follikelreifung auf, ohne daß jedoch Störungen stärkeren Grades resultierten. Dem Befund nach war dabei das Ovar der bereits resezierten Seite etwa doppelt so oft beteiligt, als das bisher unberührte Ovar. Im ersten Falle mag vielleicht die Resektion zu wenig umfangreich gewesen sein, vielleicht ist auch in beiden Fällen eine Rückwirkung auf die Inkretion ausgeblieben, so daß der vorübergehende Effekt rein ovariell bedingt war.

Im ganzen sind 5 Fälle als unverändert zu bezeichnen. Bei einem von diesen wurde später wegen starker atypischer Blutungen, die bereits vor der Operation bestanden hatten, erneute klinische Behandlung erforderlich.

Einzelne Menstruationsanomalien nach Ovarienresektion seien noch erwähnt. Bei vier Frauen mit zuvor regelmäßigem Zyklus trat nach der Resektion alle 2 Wochen eine Blutung auf, die nach 2—4 Monaten in den normalen Typ überging. Zwei weitere Fälle bluteten nach der Operation 6 Wochen lang. Von diesen hatte eine Kranke zuvor ausgesprochene Proiopolymenorrhöe. Während diese Fälle durchweg geheilt wurden, trat in einem weiteren Fall Amenorrhöe ein. Bei der juvenilen Patientin war nach vergeblicher konservativer Therapie das Ovar wegen überstürzter Follikelreifung und starker atypischer Blutungen partiell reseziert worden. Das makroskopisch normale linke Ovar wurde in situ belassen. Die Amenorrhöe hält zurzeit 17 Monate an, ohne daß Ausfallserscheinungen bestehen. Eine Deutung hierfür steht uns zurzeit nicht zur Verfügung.

Hier interessiert noch die Frage nach dem Einfluß der Resektion auf die Konzeption bzw. die Sterilität überhaupt. Bei den mehrfach nachuntersuchten Frauen war in 64 Fällen ein- oder mehrere Male Schwangerschaft eingetreten. Ob damit alle Schwangerschaftsmöglichkeiten erschöpft sind, erscheint bei dem heute geübten Umfange der Konzeptionsverhinderung fraglich. Die Fälle von Sterilität geben ein verläßlicheres Bild. Von 62 primär oder sekundär sterilen Frauen wurden nach der Resektion 14 schwanger (= 22,6 %). Die Resektion schließt also keineswegs weitere Schwangerschaften aus, sie gewinnt vielmehr als Sterilitätsoperation ihre eigene Bedeutung und ist dann in

Hosted by Google

Erwägung zu ziehen, wenn die allgemeine Untersuchung das Ovar als Ursache ermittelt. (Genauere Einzelheiten hierfür siehe Henkel [29].)

In unserem Material sind eine Anzahl Fälle einbegriffen, die von vielen Autoren als Pubertätsblutungen bezeichnet und neuerdings in der Literatur stark betont werden. Nach der Beschreibung zahlreicher Einzelfälle in den letzten Jahren erübrigt sich eine detaillierte Wiedergabe. Es handelt sich dabei meist um grazile Mädchen, bei denen teils sogleich beim Beginn der Pubertät, teils auch später nach anfänglich normalem Menstruationsverlauf Blutungen auftreten, die oftmals sehr abundant verlaufen und jeglichen Typ vermissen lassen. Die Dauer der Proiopolymenorrhöe erstreckt sich dabei über einen Zeitraum, der Monate beträgt. Daraus, und aus der Stärke des Blutverlustes resultiert dann ein Allgemeinzustand, der bei den einzelnen Mädchen variiert, im ganzen jedoch meist schlecht ist. Die Untersuchung stellt bei einem Teil eine oft nur einseitige Druckempfindlichkeit der Adnexe fest, ein anderer Teil zeigt ein gering vergrößertes Ovar, schließlich läßt bisweilen der Palpationsbefund jegliche Abweichung von der Norm vermissen.

Bei den Fällen, die zur Operation kommen, findet sich meist überstürzte Follikelreifung, seltener Ödem oder Adhäsionen am Ovar. Andere Befunde, die für die Blutung ätiologisch in Frage kommen könnten (Retroflexio usw.), pflegen dabei nicht erhoben zu werden. Gerade hier deutet die Inkongruenz zwischen Befund und Erscheinungen darauf hin, daß weniger eine anatomische, als vielmehr eine funktionelle Störung vorliegt, die wiederum ihre Erklärung zwanglos in einer inkretorischen Dysharmonie findet. Die zeitliche Beziehung zur Pubertät weist wohl für die Mehrzahl der Fälle dem Ovar die Rolle des primum movens zu.

Ideal wäre es, wenn ohne tiefergreifende Maßnahmen zugewartet werden könnte, bis sich die Wechselbeziehungen von selbst zur Norm einspielen. Wir versuchen daher in jedem Falle zunächst mit konservativer Therapie auszukommen, wofern nicht deren Aussichtslosigkeit durch Versagen einer bereits sachgemäß durchgeführten Behandlung sichergestellt ist und ein bedrohlicher Tiefstand der Hämoglobinwerte zu energischerem Vorgehen nötigt. Bei der Mehrzahl der Fälle läßt sich durch strenge Bettruhe, Diät, Kalzium, Gelatine und andere symptomatische Maßnahmen ein Dauererfolg erzielen. Besonders von Injektionen von hämolysiertem Eigenblut nach Zimmermann [67] sahen wir teilweise sehr gute Erfolge. Eine geringere Anzahl der Fälle erfordert jedoch wegen Rezidivierens nach einiger Zeit erneute klinische Behandlung.

Es sind nur wenige Patienten, die sich dieser Therapie gegenüber refraktär verhalten. Diese konservativ ungeheilten Fälle erfordern dann ein aktives Vorgehen. Wir lehnen hier eine Strahlentherapie in jeder Form ab, gleichgültig, ob sie in Milzbestrahlung (Scholten und Volz [57]), Halbseitenkastration (Mansfeld [58]) oder temporärer Röntgensterilisation besteht.

Hosted by Google

Bei diesen Versagern kommt für uns als ultimum refugium nur die Operation in Frage, und da ist an Stelle von Uterus- oder Ovarienexstirpation die Ovarienresektion nach Henkel die Methode der Wahl. Sie kann hier als die kausale Therapie bezeichnet werden und ist als solche das weitaus sicherste und schonendste Verfahren. Ein Fall mag zur Illustration genügen:

L. B. 18 Jahre, 0-para. Kurz nach der Menarche, die ins 15. Lebensjahr fiel, trat eine 5wöchige starke Blutung auf, die sich nach 11 Monaten wiederholte. Mit 18 Jahren rezidivierten die Blutungen und hatten trotz fortgesetzter fachärztlicher Behandlung (medikamentös, Kürettage, Seruminjektionen, Instillation von Eisenchlorid usw.) bis zur Aufnahme 5 Monate lang angehalten.

Hämoglobin 28 %, Erythrozyten 1,6 Millionen, Poikilozytose, Poikilochromasie, Blutdruck 106/60. Der übrige somatische Befund war o. B. Patientin blutet in der Klinik weitere 19 Tage.

Bei der Operation zeigte das linke Ovar überstürzte Follikelreifung, das rechte war gering vergrößert und adhärent.

Resectio ovarii utriusque. Heilung p. p.

Die erste Blutung post operationem trat nach 3 Monaten auf, in Gestalt einer Menstruation von 7 Tagen Dauer, des weiteren verliefen die Menses regelmäßig, alle 4 Wochen, 3—5 Tage lang anhaltend, mittelstark, beschwerdefrei. Später Heirat. Ein Spontanpartus. Jetzt gesund. Beobachtungsdauer 13 Jahre.

Unsere anderen operierten Fälle lagen analog. Die Menge des entfernten Ovarialgewebes variiert von Fall zu Fall. Selten zwingt die Größe des Ovars dazu, mehr als die Hälfte zu resezieren. Der Umfang der Resektion resultiert aus der Tendenz, erkranktes Gewebe zu entfernen und das Parenchym auf die normale Menge zu reduzieren. Bei dieser Indikation und Technik sahen wir unter 17 Fällen 16 Dauerheilungen, die über viele Jahre kontrolliert wurden. Nur in einem Fall wiederholten sich die Blutungen.

Die Berechtigung unseres Vorgehens erhellt aus dem Erfolg. Gleiches gilt von den Voraussetzungen, auf denen die Ovarienresektion basiert. Die Annahme einer ursächlichen Störung im Ovar, und zwar im Sinne einer Hyperfunktion bei Blutungen, findet weitere Bestätigung. Über alledem steht als Prinzip die quantitative Korrelation zwischen Ovar und Endometrium. Eine Röntgenreizdosis in solchen Fällen zu geben, wäre völlig verfehlt. Für den Effekt bezüglich der Blutung an sich wäre es theoretisch gleichgültig, ob man die Ovarialfunktion herabsetzt durch partielle Resektion oder temporäre Röntgensterilisation, durch Halbseitenkastration auf operativem Wege oder durch Strahlenwirkung. Hier diktiert die Einstellung des Einzelnen zu dem nil nocere die Richtlinien seines Handelns. Während die Röntgentherapie stark umstritten ist, bucht gerade hier die Ovarienresektion in der Literatur zahlreiche Resultate. Geist [59], Cullen [42] und Goldspohn [43] resezierten in analogen Fällen mit Erfolg und sahen Schwangerschaften danach. Ähnliches berichtet Nacke [61]. Wertheim [60] betont gute Ergebnisse, ebenso berichtet Thaler [44] über Sistieren der Blutungen bei einer Anzahl von Fällen. Während Adler [62] die Methode

Hosted by Google

einmal versagen sah, unterstreicht Köhler [21] den günstigen Effekt auch hinsichtlich der Stärke des menstruellen Blutverlustes, eine Ansicht, der sich Mansfeld [23] unter besonderem Hinweis auf die quantitativen Beziehungen zwischen Ovar und Menstruation anschließt. Engl [46] und Hermann [11] gelang es, durch Ovarienresektion eine Regelung des Zyklus und der Blutung herbeizuführen. Isbruch [34] hatte bei Sterilität 44 % Erfolge. Neben Novak [63] treten neuerdings auch Pfeilstricker [64], Baksch t [65], Hannes [22] und Binz [66] für die Ovarienresektion ein und sehen sie in zwingenden Fällen als das Verfahren der Wahl an.

Wir sind seit 1923 noch etwas weiter gegangen und haben in einer Reihe von Fällen versucht, durch Unterbindung einzelner Gefäße eine Herabsetzung und damit eine Einschränkung der Hyperfunktion zu erzielen (Drosselung der Ovarien nach Henkel [29]). Es besteht da eine Parallele zu der Arteria-thyroidea-Unterbindung der Chirurgen bei der Hyperfunktion der Schilddrüse. Amenabar [38] sah nach Ovarienresektion mit gleichzeitiger Unterbindung der Hälfte der Gefäße gute Erfolge. Die Ergebnisse, die wir mit der Drosselung allein erzielten, sind nicht ungünstig. Ein definitives Urteil ist jedoch erst mit größerem Material und genügend langer Beobachtung möglich.

Die Ovarienresektion hat, das kann wohl gesagt werden, den Beweis erbracht, daß zwischen Ovar und Menstruation neben qualitativen Beziehungen auch solche quantitativer Art bestehen. Sie gestattet eine Regelung abnormer Verhältnisse. Ihr Hauptwert liegt in der Erhaltung von Menstruation und Konzeption in Fällen, die zuvor einer Verstümmelung der weiblichen Eigenart anheim fielen. Das bedeutet einen Fortschritt unseres Wissens und Könnens, weil verstümmelnde Operationen dadurch in Fortfall kommen.

Literatur.

1. Rob. Meyer, Arch. f. Gynäkol. Bd. 113, S. 259. — 2. Allen und Doisy, Journ. of the Amer. med. assoc. Bd. 81, S. 819. — 3. Zondeck und Aschheim, Arch. f. Gynäkol. Bd. 127. — 4. Halban und Köhler, Wiener klin. Wochenschr. 1925. — 5. Henkel, Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 337. — 6. Aschner, Arch. f. Gynäkol. Bd. 99, S. 534. — 7. A. Martin, Die Erkrankungen der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. — 8. K. Schröder, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1885. — 9. R. Schröder, Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 51, S. 217. — 10. v. Fekete, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 64, S. 267. — 11. Hermann, Wiener med. Wochenschr. Jahrg. 74, S. 1697, 1764. — 12. Sippel, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 99. — 13. Henkel, Deutsche med. Wochenschr. 1924, S. 195. — 14. Adler, Wiener klin. Wochenschr. 1924, Heft 31. — 15. Pankow, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 65, S. 336. — 16. Gudin-Lewkowitsch, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 2372. — 17. Halban, Zentralbl. f. Gynäkol. 1918, S. 401. — 18. Frankl, Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, S. 307. — 19. Zikamund, Zit. nach Heyn, Berichte Bd. 7. — 20. Cignozzi, Ref. Berichte Bd. 8. — 21. Köhler, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 1695. — 22. Hannes, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 105. — 23. Mansfeld, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 537. — 24. Budwyk-Bastiaanse, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1918, S. 401. — 25. Selig-

Hosted by Google

mann, Diss. Frankfurt 1924. — 26. Kehrer, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 158. — 27. Richter, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 153. — 28. Heyn, Berichte Bd. 7. — 29. Henkel, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 888. — 30. Graebke, Korrespondenzblätter des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen 1920, Heft 11/12. — 31. Marquart, Diss. Jena 1923. — 32. Sellheim, Arch. f. Gynäkol. Bd. 120, S. 115. — 33. Bier, Münch. med. Wochenschr. 1925. — 34. Isbruch, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 1705. — 35. Kosmack, Zit. nach Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, S. 1732, 1914 S. 1279. — 36. Selitzky, Beitr. z. Probl. d. Gynäkol. u. d. Ca. Jg. 1925. — 37. Mansfeld, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 220. — 38. Amenabar, Ref. Berichte Bd. 2. — 39. Reynolds, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912. — 40. Geist, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 641. — 41. Cotte, Ref. Berichte Bd. 8. — 42. Cullen, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 461. — 43. Goldspohn, Zentralbl. f. Gynäkol. 1915, S. 450. — 44. Thaler, Arch. f. Gynäkol. Bd. 120, S. 248. — 45. Novak, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, S. 309. — 46. Engl, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 2235. — 47. Olshausen, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1904. — 48. Fehling, Arch. f. Gynäkol. Bd. 17, Heft 2. — 49. Krönig, Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, Nr. 43. — 50. Menge, Zentralbl. f. Gynäkol. 1901, Nr. 50. — 51. Teilhaber, Münch. med. Wochenschr. 1901. — 52. Halban, Arch. f. Gynäkol. Bd. 103. — 53. Frankl, Die patholog. Anat. u. Histol. d. weibl. Geschlechtsorgane 1917. — 54. Aschner, Arch. f. Gynäkol. Bd. 102. — 55. Lahm, Die pathol.-anat. Grundlagen der Frauenkrankheiten 1922. — 56. Temesvary, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 860. — 57. Scholten und Volz, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 62, S. 194. — 58. Mansfeld, Ref. Berichte Bd. 7. — 59. Geist, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 1852. — 60. Wertheim, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1918, S. 401. — 61. Nacke, Zentralbl. f. innere Med. 1915, S. 875. — 62. Adler, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, S. 307. — 63. Novak, Med. Klinik 1926, S. 871. — 64. Pfeilstricker, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925. — 65. Bakscht, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 1390. — 66. Binz, Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 1746. — 67. Zimmermann, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Heft 38.

X.

Zur Frage von blasenmolenähnlichen Bildungen nach bestandener Fehlgeburt ohne Blasenmole[1]).

Von Dr. med. **Heinrich Gromadzki,**
Oberarzt der Universitätsfrauenklinik zu Warschau.

Im Heft 2 des XC. Bandes der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie hat Herr Oberarzt Dr. W. Liebe aus der Hebammenlehranstalt zu Mainz einen Fall von metastatischer Blasenmolengeschwulst der Scheide nach einer Fehlgeburt beschrieben, wo vorher keine Blasenmole vorgefunden war.

Im Anschluß an diese Mitteilung mache ich auf meine Dissertation aufmerksam, in welcher ich unter anderem eine Hypothese aufgestellt habe, daß jeder Plazentarrest, welcher längere Zeit im Zusammenhang mit der

[1]) H. Gromadzki, Ein Beitrag zur Lehre von der Blasenmole mit besonderer Berücksichtigung deren Pathogenese. Inaug.-Dissert., Halle a. S. 1913.

Hosted by Google

Trophosphäre des Uterus verbleibt, zu blasenmolenähnlicher Bildung sich umwandeln kann.

Diese Hypothese habe ich auf Grund zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen von Abortresten aufgestellt und meine Ergebnisse mit mehreren photographischen Aufnahmen von mikroskopischen Präparaten unterstützt.

Der Fall, den Herr Oberarzt Liebe beschrieben hat, ist eine schlagende Unterstützung meiner Hypothese.

Im Sinne der von J. Veit aufgestellten Tatsache von Zottenverschleppung sind in seinem Falle normale, eher aber schon degenerierte Zotten nach einfachem Abort in die Blutbahn verschleppt worden. Durch den Blutstrom sind sie bis in die Vaginalvenen gelangt, wo sie ihren weiteren Degenerationsvorgang durchgemacht haben. Dadurch ist höchstwahrscheinlich die beschriebene Geschwulst ohne bemerkbare Bösartigkeitszeichen entstanden.

Hosted by Google

XI.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 25. Juni bis 10. Dezember 1926.

Mit 12 Abbildungen.

Sitzung vom 25. Juni 1926.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis. Seite

1. Vortrag des Herrn Scipiades (Pécs [als Gast]): Über die Statik der Beckenorgane (Aussprache: Herren Nagel, Stoeckel, Scipiades [Schlußwort], P. Straßmann) 135
2. Vortrag des Herrn Otto: Zur Behandlung der Steißlage (Aussprache: Herren Saniter, Blumreich, Hammerschlag, Stoeckel, Nagel, R. Freund, P. Straßmann, Otto [Schlußwort]) 137

Vorsitzender: Meine Herren, ich eröffne die Sitzung und begrüße Herrn Kollegen Prof. Dr. Scipiades, der die Reise von Pécs (Ungarn) hierher gemacht hat und uns einen Vortrag halten wird, außerdem Seine Exzellenz den Gesandten von Ungarn, Herrn Prof. Koloman Kamya, den wir heute die Ehre haben zum Vortrag seines Landsmannes in unserer Mitte zu sehen.

1. Vortrag des Herrn Scipiades (Pécs [als Gast]): Über die Statik der Beckenorgane.

Meine hochverehrten Herren! Erlauben Sie mir, vor allen Dingen meiner angenehmsten Pflicht genugzutun, daß ich Ihrem Vorsitzenden, Herrn Geheimrat Straßmann, meinen innigsten Dank sage für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er meinen Vortrag ermöglichte, und auch für die liebenswürdigen Worte, mit denen er mich begrüßt hat. Ich fühle mich ganz besonders dadurch geehrt, daß ich als Fremder trotz meiner geringen Kenntnis des Deutschen hier in Ihrer vornehmen Gesellschaft reden darf, und ich würde mich sehr glücklich fühlen, wenn ich mit meinem Vortrage die Erwartungen, die Sie an ihn im voraus stellen, auch nur im kleinsten Maße erfüllen könnte.

Der Vortrag ist im Zentralblatt ausführlich erschienen.

Aussprache.

Herr W. Nagel: Wenn ich den scharfsinnigen und interessanten Vortrag recht verstanden habe, führt der Herr Vortragende alle Lageveränderungen des Uterus auf

Hosted by Google

Störungen der Statik intra vitam zurück. Das mag für den Vorfall gelten, aber nicht, glaube ich, für die sonstigen Lageveränderungen des Uterus. Denn schon bei Föten, sobald der Uterus gebildet ist, findet man zu einer Zeit, wo noch gar nicht von Statik die Rede sein kann, bereits Lageveränderungen desselben: Retroversio und Retroflexio sowie Dextroversio, und ich glaube, Veit hat recht, wenn er sagt, daß alle Rückwärtsverlagerungen des Uterus angeboren oder wenigstens auf eine angeborene Anlage zurückzuführen sind.

Herr Stoeckel: Wenn ich Herrn Kollegen Scipiades richtig verstanden habe, so hat er zunächst die Darstellungsart des Stützapparats des Uterus durch die Einführung des Kahnbildes anschaulich gemacht, und ich glaube, daß das tatsächlich ein wertvoller Fortschritt für die Demonstration dieser Dinge ist. Was mir aber nicht ganz klar ist, das ist die Rolle, die er dem, wie er meint, bisher nicht genügend beachteten Füllgewebe, das sich um diese Teile als Futter- und Füllmaterial herumlegt, zuschreibt. Ich hatte gehofft, daß der Herr Vortragende, nachdem er seine Theorie entwickelt hatte, nun auch die Probe aufs Exempel und den Beweis ihrer Richtigkeit hinzufügen würde; das richtige Fazit ist doch erst zu ziehen, wenn auf Grund der theoretischen Anschauung tatsächlich eine bessere Operationsmethode bessere Ergebnisse als die bisherigen aufweist. Die Resultate der Prolapsoperationen sind ja nicht schlecht; die Rezidive schwanken zwischen 3 und 5 % und das, was der Herr Vortragende hier als etwas wesentlich Neues vorgebracht hat, dieses Füllgewebe, ist in Wirklichkeit für die Rekonstruktion der Uteruslage bei älteren Frauen, wo es sich um Fettschwund und Atrophie der Gewebe handelt, nicht recht zu verwenden. Es wird sich nun fragen, wie Herr Kollege Scipiades auf Grund seiner Feststellungen vorgehen will, ob schon Dauerresultate seiner Methode vorliegen.

Herr Scipiades (Pécs [als Gast], Schlußwort): Erlauben Sie, meine Herren, daß ich vor allen Dingen herzlichen Dank sage dafür, daß Sie meinen Vortrag mit Anerkennung aufgenommen haben. Es tut mir leid, daß ich die deutsche Sprache nicht so vollständig beherrsche, daß ich mit gleich glänzenden Waffen wie die Herren Stoeckel und Nagel die Diskussion führen könnte. Im allgemeinen aber muß ich so viel sagen, daß ich die übrigen Lageveränderungen der Gebärmutter ebenfalls aus einer Konstruktionszerrüttung des Beckenbodenkahnes erkläre. Wenn diese Lageveränderungen auch angeboren sind, so berühren sie doch die Konstruktion dieses Kahnes; weil diese Organe auf dem Kahne liegen, bilden sie also den oberen Deckel dieses Kahnes.

Wie Herr Stoeckel meint, lege ich bei der Statik der Kleinbeckenorgane auf das elastische Füllgewebe des inneren Beckenbodenhängekahnes, das als Federapparat den Boden und den Deckel dieses Kahnes auseinanderhält, wirklich einen hohen Wert. Ob es aber, wenn es zugrunde geht, operativ herzustellen wäre, wie Herr Stoeckel meint, glaube ich nicht. Diesbezüglich können wir nur diätetisch und mit den Thure-Brandtschen Turnübungen etwas machen. Die operative Technik — wie sie in meiner Arbeit lesen werden können —, welche, wie ich hoffe, im „Archiv" bald erscheinen wird, hat jedoch empirisch, unbewußt, also ohne daß das Dasein des inneren Beckenbodenkahnes bekannt gewesen wäre, Wege gefunden, den Deckel und den Boden des Beckenbodenkahnes auseinanderzuhalten und so die Aufgabe des Füllgewebes einigermaßen zu ersetzen. Das macht die Interposition und die Kiellandsche Operation, die durch die dicken zwei Wände des interponierten Uterus in das Zwischendeck des Beckenbodenkahnes zwei denselben auseinanderzuhalten berufene widerstandsfähige Jalousieblätter hineinlegt, und auch die Kollifixation, Promontorifixation, das Krull-Tittelsche Aufhängen des Gebärmutterstumpfes in die Bauchwand, durch welche die Decke und der Boden des Beckenbodenkahnes ebenfalls auseinandergezogen werden.

Hosted by Google

Mit diesen Eingriffen hat also die operative Technik meine anatomischen und funktionellen Feststellungen schon vorher unbewußt bestätigt.

Darum glaube ich, meine Herren, wenn sie das Gesagte berücksichtigen und auch meine anatomischen Präparate genau ansehen, ebenfalls die jetzigen anatomischen Bücher genau durchlesen, dann werden Sie sehen, daß meine Erklärungen vollständig auf einer schon bestätigten anatomischen Basis liegen. Wenn Sie weiter ein kindliches Becken nehmen oder ein Becken von einer nicht lange deflorierten Frau und es in Formalin härten, und wenn Sie dann aus dem Becken alles ausrotten, nur das Gebiet nicht, welches von der Fascia endopelvina und dem Retinakulum begrenzt wird, dann werden Sie sehen, daß das Dasein des inneren Beckenbodenkahnes und seine Funktion vollständig dieselbe ist, wie ich es gesagt habe.

Infolgedessen meine ich, daß Sie meine Erklärungen ruhig annehmen können, und wenn Sie sie annehmen, dann bin ich fest davon überzeugt, daß die Erklärung der Funktion und Konstruktion des Kleinbeckenbodens sowie die Entstehungsweise des Prolapses und die Therapie desselben, mindestens diese letzteren theoretisch gedacht, Ihnen viel klarer werden als nach den Erklärungen, welche Halban und Tandler gegeben haben.

Vorsitzender Herr P. Straßmann: Es ist meine erste Pflicht, Ihnen zu danken, daß Sie die Reise hierher nicht gescheut haben, um uns diese Dinge vorzutragen. Sie haben ja verehrter Herr Kollege an dem Interesse, mit dem die Gesellschaft Ihren Ausführungen gefolgt ist, wohl bemerkt, daß wir Ihre anatomischen Studien auf diesem eigentlich vielbegrasten Gebiete zu würdigen wissen. Sie haben dadurch unsere Vorstellungen erweitert, und es ist kein Zweifel, wenn wir die statischen Verhältnisse einmal mit Ihren Augen ansehen werden, daß sich vielleicht auch in diesem oder jenem Punkte neue operative Gedanken für Vorfalloperationen einstellen. Sie sind viel zu bescheiden: Sie beherrschen die deutsche Sprache ganz ausgezeichnet, und ich wünschte, wir könnten uns in Ihrem Land in Ihrer Muttersprache ebenso gut ausdrücken. — Aber wir sind uns ja keine Fremden, im Gegenteil, es ist vielleicht jetzt am Platze, Ihnen und Ihren Landsleuten unsern Dank dafür auszusprechen, wie freundlich Sie die Kollegen aus dem Reich immer aufgenommen haben. Ich war zuletzt im Jahre 1918 in Budapest bei der waffenbrüderlichen Vereinigung. Seitdem waren aber viele von uns deutschen Gynäkologen im vorigen Jahre von Wien aus in Budapest, wo sie ebenfalls mit großartiger Gastfreundschaft aufgenommen worden sind. In diesem Jahre sind wiederum viele Kollegen, Hygieniker, auch in Ihrer neuen Universität als Gäste empfangen worden. Wir wünschen, daß an Ihrer seit zwei Jahren bestehenden Universität der wissenschaftliche Geist, den Sie in Ihrem heutigen Vortrage bekundet haben, weiter bestehen möge, und zweifeln nicht, daß die wissenschaftlichen Arbeiten Ihrer Herren Kollegen auch für uns eine Quelle der Belehrung sein werden. Also, bitte, bestellen Sie allen Ihren Herren Kollegen unsere Grüße! Ihnen nochmals vielen Dank!

2. Vortrag des Herrn Dr. Otto: Zur Behandlung der Steißlage.

Es gibt bisweilen Geburten in Steißlage, bei denen man mit den üblichen, in den meisten Lehrbüchern empfohlenen Methoden, wie Fußholen in Narkose, Schlinge, Haken, eingehaktem Finger, nicht auskommt. Deshalb wurde schon früher das Problem der Steißzange aufgerollt, jedoch die alten Steißzangen als unzweckmäßig abgelehnt. Die Applikation der Kopfzange am Steiß wird aber auch heute noch nicht allseitig anerkannt, da die Schwierigkeiten häufig zu hoch geschätzt werden.

Hosted by Google

An Hand des geburtshilflichen Materials der Frauenklinik von Geheimrat Straßmann (Berlin) der Jahre 1909—1925 wird über die Erfahrungen mit der Zange am Steiß berichtet.

Die Zangenextraktion wird nur beim fest und tief im Becken stehenden Steiß vorgenommen, da beim hochstehenden, im Beckeneingang fixierten Steiß es auch bei Erstgebärenden in tiefer Narkose gelingen wird, den Steiß aus dem Becken herauszudrängen und den Fuß zu holen.

Die Anwendung der Zange am Steiß wird stets nur eine Ausnahme sein. Immer wird vorher versucht werden, mit den bisher üblichen Mitteln die Geburt zu beendigen. Erst wenn diese Hilfsmittel versagen, wird unter strenger Beobachtung der Indikation zur Zange gegriffen.

Erster Zangenversuch am Steiß erfolgte im Jahre 1909 bei schwer septischer Mutter und bereits abgestorbenem Kinde zur schnellen Beendigung der Geburt und war trotz des letalen Ausganges im Wochenbett operationstechnisch ein Erfolg.

Es wird dann weiter über 11 Zangen am Steiß aus den Jahren 1918—1925 bei 8304 Geburten, darunter 339 Steißlagen, berichtet, wovon 2 mit der Kiellandzange, 9 mit der Naegelezange ausgeführt wurden. Angaben über das Alter der Mutter, Indikation, Stellung des Steißes und Befinden der 11 Kinder, die sämtlich lebend zur Welt kamen, und Empfehlung einer Scheidendammincision vor der Extraktion.

Verletzungen der Kinder waren außer oberflächlichen Druckmalen nicht zu verzeichnen beim Gebrauch der Naegelezange; dagegen wurden bei Benutzung der Kiellandzange jedesmal tiefgehende, blutende Fleischwunden beobachtet.

Es folgen dann genaue Beschreibung der Technik der Zangenapplikation bei den verschiedenen Stellungen des Steißes und der Extraktion in ausführlicher Weise.

Die Zange am Steiß wird auch zur Extraktion eines toten Kindes bei durch die Mutter bedingter dringlicher Beendigung der Geburt empfohlen. Haken und Schlinge werden abgelehnt wegen der Gefahr der Nebenverletzungen. Auch die Extraktion mit dem Finger hat sich als nicht ausreichend erwiesen.

Die Naegelezange am Steiß wird bei indizierter Beendigung der Geburt nach Versagen der übrigen Methoden als Instrument der Wahl auch dem praktischen Arzte in den Phantomkursen der Klinik empfohlen. Resultate waren bisher nur gute. Eine besondere Bevorzugung der Kiellandzange wird nicht zugestanden.

Auf Grund der günstigen Erfahrungen der Klinik kann die Zange am Steiß nur empfohlen werden.

Aussprache.

Herr Saniter: Meine Herren, nach meinen Erfahrungen kann man bei Steißlagen die Zange überhaupt entbehren. Es gehören allerdings zwei Dinge dazu, um damit fertig

Hosted by Google

zu werden: erstens große Geduld, dann werden fast alle Steißlagen von selbst kommen; ich bin einigermaßen erstaunt über die große Zahl von Zangen, über die hier berichtet wurde. Zweitens braucht man seine Geburtshelferhand. Man ist immer in der Lage, die Steißlage manuell zu beenden, auch wenn der Steiß tief im Becken steht; man muß den Eingriff nur nicht als eine Harmlosigkeit ansehen, bei der man rasch mit zwei Fingern den nahe gelegenen Fuß fassen könnte, sondern als einen großen Eingriff, als eine Art Wendung. Man muß die Frau tief narkotisieren, dann kann man den Steiß mit der Hohlhand hinaufschieben. Das gelingt leichter als etwa das Hinaufschieben der bereits geborenen Schulter bei Querlage. Man geht dann weiter ein, um den Fuß zu holen. Aber das „Wie" ist hierbei besonders wichtig — und das ist in den Lehrbüchern meist nicht genau ausgeführt. Man muß bis in die Kniekehle des in diesem Gelenk ja überstreckten Beines hinaufgehen und hier einen so energischen Druck ausüben, daß das Knie nach hinten und seitlich wandert; dann fällt einem der Fuß ohne weiteres in die Hand, und man kann ihn leicht hinausleiten.

Ich habe als Geburtshelfer immer den Bungeschen Schlingenführer mitgeführt, seit meiner Assistentenzeit, aber ich habe ihn ebensowenig wie die Zange bei Steißlage gebraucht.

Wenn das Kind schon tot ist, kann man Instrumente verwenden (Kranioklast, Schlinge, Haken), sonst ist es nicht notwendig.

Herr Blumreich: Meine Damen und Herren! Ich habe einigemal versuchshalber die Achsenzugzange (Simpsonsches Modell) bei Steißlage angewandt, habe aber davon wieder Abstand genommen, seit ich einmal ein sicher vorher lebendes Kind tot extrahierte. Bei der Sektion fand sich als Ursache ein großer Bluterguß in der Bauchhöhle. Ich bin dann wieder zu dem von mir regelmäßig angewendeten Verfahren zurückgekehrt, das nahezu stets ausreicht. Man kann tatsächlich in allen Fällen von Steißlage, in denen der Steiß noch nicht so tief herabgetreten ist, daß es gelingt, mit den beiden Zeigefingern in die vordere und hintere Hüftbeuge des Kindes einzugehen und so die Extraktion zu vollenden, noch immer einen Fuß herunterschlagen und an ihm das Kind entwickeln. Der springende Punkt ist dabei, wie auch Herr Saniter hervorhob, daß die Patientin sich in ganz tiefer Narkose befindet. Aber bei völlig entspannten Teilen gelingt es regelmäßig, den Steiß vorsichtig nach der Seite des kindlichen Rückens und nach oben zu schieben, den Fuß herabzuschlagen und an ihm zu extrahieren.

In den Lehrbüchern wird im allgemeinen betont, wenn der Steiß schon tief und fest im Becken stehe, dürfe man nicht mehr versuchen, den Fuß herabzuschlagen, da das entweder gar nicht oder nur unter Bruch des Oberschenkels gelänge. Die einzige Ausnahme bildet, soweit mir bekannt ist, das Kleine Vademekum von Dührssen. Lehrbücher sind für Studenten und praktische Ärzte geschrieben, und für diese trifft die Warnung sicher zu; aber hier im Kreise von Experten kann man wohl weiter gehen. Und da möchte ich noch einmal nachdrücklich betonen: man kann entweder mit beiden Zeigefingern das Kind an beiden Hüftbeugen heranziehen oder noch den Fuß herabschlagen.

Die einzige Ausnahme, die aber überaus selten ist, bildet ein stark gespanntes unteres Uterinsegment bei besonders großem Kinde. Bei dem sehr großen Material der Charité und dann in meiner eigenen Praxis habe ich das aber nur ein einziges Mal erlebt, sonst bin ich stets mit diesen Methoden ausgekommen, die nach meiner Meinung der Steißzange überlegen sind.

Herr Hammerschlag: Im allgemeinen muß ich den beiden Herren Vorrednern darin beipflichten, daß man mit den bekannten Extraktionshandgriffen auskommt. Es gibt aber doch Situationen, die sowohl das Herunterholen des Fußes wie die Extraktion am Steiß unmöglich machen, und bei diesen halte ich die Anlegung der Zange am Steiß

Hosted by Google

für gegeben und habe dies auch in meinem Lehrbuch hervorgehoben. Es sind nämlich die Ausnahmefälle, in denen der Steiß sich mit querstehender Hüftbreite tief im Becken befindet. Ich muß mich allerdings wundern, daß der Herr Vortragende eine verhältnismäßig große Zahl von Zangen am Steiß erwähnt hat, von denen nach seinen Ausführungen auch nicht ein einziger Fall der erwähnten Vorbedingung entspricht. Daher glaube ich, daß man in der Tat bei seinen Fällen mit anderen Mitteln hätte auskommen können. Ich verwende bei Steißlagen außer dem Herunterholen eines Fußes mit Vorteil den Küstnerschen Haken, der, wenn man ihn in die hintere Hüftbeuge legt, die Extraktion sehr leicht gestattet. Dagegen halte ich die Bungesche Schlinge für wenig brauchbar.

Herr Stoeckel: Da ich selbst ein Lehrbuch geschrieben und das betreffende Kapitel verfaßt habe, möchte ich doch ganz besonders nachdrücklich darauf hinweisen, daß ich darin immer wieder betone, daß man den tiefstehenden Steiß oft, unter Umständen erst in Narkose, so weit über das Becken hinaufschieben kann, daß man den Fuß herunterzuholen vermag, und daß das die Methode der Wahl ist. Wenn man es aber nicht kann, d. h. wenn sich der Steiß nicht hinaufschieben läßt, dann kann man den Fuß nicht herunterholen. Es gibt, wenn auch sehr selten, Fälle, namentlich bei älteren Erstgebärenden und sehr lange zurückliegendem Blasensprung, wo ich es nicht riskieren würde, den widerstrebenden Steiß forciert über das Becken hinaufzuschieben, und wo die Zange eine sehr willkommene, weil die einzig ungefährliche Hilfe ist. Ich habe mich deshalb gewundert, daß der Herr Vortragende gerade den hochstehenden Steiß als Kontraindikation gegen die Zange angegeben hat. Wir haben in Leipzig die Zange auch übungshalber bei Steißlagen in Fällen angelegt, wo wir sie nicht unbedingt hätten anzulegen brauchen, um uns ein Urteil über ihre Leistungsfähigkeit zu bilden, und haben gesehen, daß sie recht gut wirkt.

Herr W. Nagel: Es gibt Fälle (z. B. bei engem Becken und festeingekeiltem Steiß), wo es nicht gelingt, den Fuß herunterzuholen in dem Augenblick, wo eine Indikation zur Entbindung eintritt. Deshalb ist es von großer Wichtigkeit, daß man sich rechtzeitig überlegt, ob man nicht prophylaktisch den Fuß herunterholen soll.

Was nun die Kopfzange bei Steißlagen anlangt, so ist sie angelegt worden, solange wie sie besteht. Levret und Olivier haben es getan und von deutschen Geburtshelfern: Stein der Ältere, Busch, Siebold der Ältere, lauter Männer, die neben hoher Intelligenz über große praktische Erfahrungen verfügten.

Die Zange bei tiefstehendem Steiß ist von Erfolg, wenn der Widerstand, den man zu überwinden hat, nicht allzu groß ist und wenn die Zange so angelegt wird, wie sie ursprünglich angelegt wurde, nämlich über das Kreuz und die hochgeschlagenen Oberschenkel.

Im Anschluß an den Fall, den der Herr Vortragende anführte, wo er bei abgestorbenem Kinde bei einer schon damals septischen Patientin die Zange mit Erfolg angelegt hat, möchte ich daran erinnern, daß Fritsch in solchen Fällen den Kranioklast empfahl.

Herr R. Freund: Die Anlegung der Zange am Steiß sollte in den Phantomkursen für Studenten nicht gelehrt werden, da sonst in der Praxis zu viel Schaden angerichtet würde. — Außerdem war es mir interessant zu hören, daß die Kiellandsche Zange, gegen die selbst bei Schädellagen schon viele Einwendungen neuerdings gemacht worden sind, auch hier nicht das gehalten hat, was man von ihr etwartet hatte, daß sie sich also der Nägeleschen Zange nicht überlegen gezeigt hat.

Vorsitzender Herr P. Straßmann: Wird noch weiter das Wort gewünscht? — Dann darf ich vielleicht folgendes bemerken.

Der erste in unsere Klinik gebrachte Fall von unerledigter Steißlage betraf eine wirklich verlorene Patientin, es war eine mit hohem Fieber und Schüttelfrost ein-

Hosted by Google

gebrachte annarkotisierte Frau. Ich habe gewünscht, daß dieser Bericht von Herrn Otto zuerst vorgebracht würde. Mehrere Ärzte, darunter ein nicht unerfahrener Facharzt, hatten vergebliche Entbindungsversuche am fest und unbeweglich stehenden Steiß gemacht. Hier habe ich zuerst gesehen, daß die Anlegung der Zange an den Steiß ohne besondere Schwierigkeit vorgenommen werden konnte, und daß es gelang, ihn soweit zu extrahieren, daß man nun mit der Hand in die Hüfte eingehen und die weitere Entwicklung bewirken konnte. Ich werde immer erst versuchen, den Fuß herunterzuholen; nur wenn der Steiß im Becken tief und unbeweglich steht, habe ich gelernt und gelehrt, daß man exprimieren und von der Hüfte extrahieren soll. Die Extraktion am Steiß ist aber sehr mühsam. Am Phantom ist sie fast nicht zu lehren, oder man muß ein ganz kleines Kind nehmen bzw. am Phantom den Muttermund noch etwas einschneiden. Ich habe zwar die Anlegung der Zange im Phantomkursus im allgemeinen nicht ausführen lassen, habe aber gesagt, daß, wenn sie den Steiß nicht auf leichte Weise aus dem Becken hochschieben könnten, sie dann ruhig die Zange anlegen sollten, und zwar an die Seiten des Steißes, wie sie eben liegt. Wir legen die Zange nicht in einer bestimmten Richtung an, der Steiß legt sich in die Zange, wie er hineinpaßt.

Die Zahl von jetzt **11** Operationen bezieht sich auf 339 Steißgeburten. Es handelt sich dabei immer um solche, bei denen ich nur noch mit großer Mühe den Fuß hätte herunterholen können, nicht ohne daran denken zu müssen, daß vielleicht der Oberschenkel bricht. — Übrigens möchte ich zum Herunterholen des Fußes noch einen anderen Handgriff anführen. Wenn man die äußere Hand fest gegen den kindlichen Rücken legt und dann mit der inneren Hand den Oberschenkel möglichst stark gegen den Bauch der Frucht drückt, dann steigt das Knie herunter, es wird flott. Man braucht nur über den Unterschenkel zu haken und hat nicht nötig, bis zum Fuß hochzugehen. Gewöhnlich wird ja vorgeschrieben, der Arzt soll hochgehen bis zum Fuß, damit er nicht am Oberschenkel zieht, sonst erfolgt ein Bruch. — Alle Haken und Schlingen haben wir weggelegt.

Wir greifen auch bei tiefstehendem Steiß nur auf Indikation zur Zange. Da haben wir gesehen, daß das Anlegen der Zange ungemein leicht ist: sie findet leichter neben dem Steiß Platz als neben dem Kopf. Man braucht nicht so viel Kraft wie bei der Extraktion mit der Hand. Der Steiß wird bis zur Hüftbeuge vorgezogen, dann kann man einhaken und hat die Sache in der Hand. Es ist nicht nötig, den Steiß ganz herauszuziehen. Ich wüßte nicht, was für den Geburtshelfer einfacher und schonender wäre.

Es ist mir sehr bedeutsam gewesen, daß Herr Stoeckel auch die Zange schon bei hochstehendem Steiß angelegt hat. Darüber kann ich nichts berichten. Aber ich werde es mir sicherlich merken, daß auch derartiges vorkommen kann.

Herr Otto (Schlußwort): Einen Teil der Diskussionsbemerkungen hat Herr Geheimrat Straßmann schon erledigt. Ich möchte nur Herrn Saniter auf seine Verwunderung über unsere große Zahl von Zangen erwidern, daß es sich um 12 Steißlagengeburten innerhalb von 16 Jahren handelt. Es sind, wie Herr Geheimrat Straßmann schon andeutete, etwas über 8000 Geburten insgesamt; da sind 12 Zangen nicht zu viel.

Die Therapie Geduld allein führt wohl nicht immer zum Ziel. Auch wir sind selbstverständlich, wie ich in meinem Vortrage mehrfach betont habe, äußerst konservativ und versuchen erst sämtliche andere Mittel, ehe wir die Zange an den Steiß anlegen; dann wird man sich aber der Anwendung der Zange nicht entziehen können.

Das Herabholen des Fußes findet auch bei uns in tiefer Narkose statt; aber auch da wird es Fälle geben, wo das Herabholen des Fußes nicht möglich ist und man in Ausnahmefällen zur Zange greifen muß.

Die Diagnose: hochstehender Steiß ist bei uns nicht eine direkte Kontraindikation; ich habe nur gesagt, daß wir in den angegebenen Jahren es bisher in diesen Fällen nicht

Hosted by Google

nötig gehabt haben — wie auch Herr Geheimrat Straßmann hervorhob —, die Zange anzulegen. Ich würde mich aber auch davor nicht scheuen, falls das Heruterholen des Fußes nicht gelingt, da ebenfalls die Zange anzuwenden.

Herrn Nagel möchte ich erwidern, daß die Anlegung eines Kranioklasten nicht leichter sein wird als die Anlegung einer Zange am Steiß.

Herrn Freund scheint ein Hörfehler unterlaufen zu sein. Wir empfehlen in den Phantomkursen nicht unseren Studenten, die Zange bei Steißlagen anzulegen; dazu würden wir nicht raten, sondern nur approbierten Ärzten. die bereits eine gewisse Übung haben. Für Studenten kommt die Zange in diesen Fällen auch nach unserer Ansicht nicht in Frage.

Sitzung vom 9. Juli 1926.

Mit 4 Abbildungen.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann, zeitweilig Herr Bröse.
Schriftführer: Herr Bröse.

Inhaltsverzeichnis. Seite

I. Demonstrationen 143
1. Herr Joseph: Placenta marginata et circumvallata 143
Derselbe: Frühgeburt im 7. Monat 143
Derselbe: Schwere Verletzungen durch die Wintersche Abortzange (Aussprache: Herr Baniecki) 144
2. Herr Michelmann: Endometroider Tumor nach vorangegangener Operation (Aussprache: Herr Robert Meyer). 144
3. Herr Henkel (Jena): Narkosenapparat von Ombredanne-Collin (Aussprache: Herr Joseph) 146
II. Vortrag des Herrn Henkel (Jena): Zur Technik und zur praktischen Anwendung der Uterographie (Aussprache: Herren v. Mikulicz-Radeki [als Gast], Robert Meyer, Stoeckel, Falk, Henkel [Schlußwort]) 147
III. Vortrag des Herrn Hornung: Über Blutuntersuchungen bei Mutter und Kind (Aussprache: Herr P. Straßmann) 154

Vorsitzender: Meine Damen und Herren, ich eröffne die Sitzung. Ich habe unserem Ehrenmitgliede Herrn Geheimrat Winter zu seinem 70. Geburtstage im Namen der Gesellschaft ein Glückwunschtelegramm geschickt und darauf von ihm folgendes Schreiben erhalten:

Der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie spreche ich meinen wärmsten Dank für die telegraphische Beglückwünschung zu meinem 70. Geburtstag aus. Ich werde niemals vergessen, daß sich mit den Sitzungen der alten und hochangesehenen Gesellschaft meine ersten wissenschaftlichen Versuche verbinden, werde niemals aufhören, ihr für die unendlich reichen Anregungen dankbar zu sein, und werde bis an mein Lebensende nicht aufhören, den Stolz auf die Ehrenmitgliedschaft zu empfinden. Wollen Sie der Gesellschaft gefälligst meine Gefühle unwandelbarer Angehörigkeit ausdrücken.

Ihr stets dankbar ergebener
(gez.) Prof. Winter.

Die Ärztliche Gesellschaft für Sexualwissenschaft und Konstitutionsforschung hat unsere Gesellschaft zum 16. dieses Monats zu dem Vortrage

Hosted by Google

des Herrn S. Gutherz über „Problematisches in der Lehre von den Geschlechtshormonen“ eingeladen.

Ferner hat unser Mitglied Herr Laserstein der Gesellschaft eine Dedikation mit seinem „Fortbildungsbuch für Hebammen“ gemacht.

I. Demonstrationen.

1. Herr Joseph: Placenta marginata et circumvallata.

Diese Plazenta mit dem zystischen Tumor entstammt einer 28jährigen II-para. Sie ist spontan ausgestoßen.

Es handelt sich um eine Placenta marginata et circumvallata. Die mütterliche Seite zeigt keine Besonderheiten, dagegen findet sich auf der fötalen Seite eine über hühnereigroße, bläulich schimmernde Geschwulst mit einem gelblichen, sich fest anfühlenden Gebilde in der Mitte. Die Wand dieser Geschwulst besteht aus Bindegewebe, sein Inhalt aus Detritus, zerfallenen roten Blutkörperchen und Fibrinteilen. Es handelt sich um eine subchoriale Zyste von äußerst seltener Größe.

An der Plazenta unterscheidet man drei Zystenarten:

1. Zysten im Plazentargewebe. Diese kommen sehr häufig vor, werden fast regelmäßig bei mikroskopischer Untersuchung gefunden. Aber auch Hohlräume ohne flüssigen Inhalt sind von Haegel und Lohse beschrieben. Verfasser fanden in 7 % Lues.

2. Zysten des Amnions, zuerst 1870 von Winckler beschrieben, später von Kermauner und Ahlfeld. Diese sind sehr selten.

3. Zysten des Chorion. Um eine subchoriale Zyste handelt es sich in unserem Fall. Diese kommen nicht so selten vor; Zysten von solcher außergewöhnlichen Größe, wie eben beschrieben, sind nur sehr wenige mitgeteilt. Als Ursache dieser Zysten wird Verflüssigung eines Infarktes angenommen. Jedoch nehmen einige Autoren andere Ursachen an. Die Gefäße laufen wie in unserem Zall fast regelmäßig an den Seiten der Zyste.

Auffallend ist das häufige Vorkommen bei der Placenta marginata et circumvallata.

Derselbe: Frühgeburt im 7. Monat (Mißbildung).

Es handelt sich um eine Frühgeburt im 7. Monat, die in Steißlage geboren wurde, 10 Minuten lebte.

Eltern sind gesund. Mutter II-para. 1 Abort.

Auf dem Rücken der Frühgeburt befindet sich eine kleinfaustgroße Geschwulst, die zuerst für eine Meningozele gehalten wurde. Sektion (Geheimrat Benda) zeigte folgenden überraschenden Befund. In der Bauchhöhle keine Darmschlingen. Linksseitige große Zystenniere. Das Duodenum verschwindet in dem Sack auf dem Rücken des Fötus. Hier liegen die Darmschlingen bis auf das Rektum, das wieder in der Bauchhöhle liegt. Kloake.

Hosted by Google

Die Wirbelsäule ist gespalten, ebenso scheint das Rückenmark geteilt. Man sieht auf dem Querschnitt zwei Stränge, die man für das Rückenmark halten kann.

Das Röntgenbild zeigt die gespaltenen Wirbelkörperanlagen mit den Querfortsatzanlagen. Es handelt sich um eine Vorstülpung des Peritoneums nach hinten. Hernia dorsalis.

Derselbe: Schwere Verletzungen durch die Wintersche Abortzange.

Bei der Ausräumung eines Abortes mens. III mit der Winterschen Abortzange war von einem Arzt der Uterus durchstoßen, Netz und Darm in die Vagina gezogen worden. Patientin kollabierte; fast pulslos wurde sie ins Krankenhaus (Chirurgische Abteilung Moabit) gebracht. Nachdem sie sich nach Traubenzuckerinfusionen etwas erholt hatte, machte ich die Laparotomie, die folgendes erschreckendes Bild zeigte.

Im Bauch reichlich Blut und Fäzes. Fundus uteri zerrissen, Netz zerfetzt, hängt im Uterus. Querkolon in der Mitte an mehreren Stellen offen, das Sigmoid ebenfalls mehrfach verletzt. Ich resezierte das Querkolon, machte Anastomose Seit zu Seit, resezierte das Sigmoid, machte Anastomose End zu End; da es der Patientin sehr schlecht ging, wagte ich die Seit-zu-Seit-Anastomose nicht mehr. Ich trug den Fundus uteri ab und resezierte ein Stück Netz. Spülung der Bauchhöhle. Schluß bis auf ein Drain.

Patientin hat den Eingriff gut überstanden, ist regelmäßig menstruiert.

Solche schweren Verletzungen dürften wohl zur Seltenheit gehören; sie sind wohl regelmäßig Folgen der unsachgemäßen Anwendung der Winterschen Abortzange.

Aussprache.

Herr Baniecki: Gestatten Sie mir ganz kurz einige ergänzende Bemerkungen zu der zweiten Demonstration.

Herr Philipp hat hier in der Klinik in den letzten Monaten sämtliche vorkommende Plazenten auf Zysten hin untersucht; er konnte feststellen, daß unter 1177 Fällen 19 mit Plazentarzysten vorhanden waren. Sämtliche Plazentarzysten waren intra- und subchoriale Plazentarzysten. Wir haben im Pathologischen Institut der Klinik diese Fälle mikroskopisch untersucht in bezug auf ihre Histologie und Genese und haben festgestellt, daß sie einzuteilen sind erstens in solche, die auf der Basis von Hämatomen und Fibrinniederschlägen entstanden sind, und zweitens in solche, die sich durch Verflüssigung in größeren Ansammlungen von Chorionzellen unter der Chorionhaut herleiten.

Ein besonders schönes Präparat der Art liegt hier zur Ansicht aus.

Vorsitzender: Da keiner das Wort wünscht, danke ich dem Herrn Redner und beglückwünsche ihn, daß er eine so schwer verletzte Frau durchgebracht hat.

2. Herr Michelmann: Endometroider Tumor nach vorangegangener Operation.

Vor 5 Jahren operierte ich eine Frau wegen Pyosalpinx dupl., Appendicitis chron. und Retroflexio ut. (Hautquerschnitt, Faszienlängsschnitt). 3 Jahre

Hosted by Google

nach der glatten Heilung sah ich die Frau wieder mit einem walnußgroßen Tumor im Hautlappen in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse. Dieser Tumor schmerzte auf Druck; die Patientin klagte an der Geschwulststelle über Schmerzen zur Zeit der Menses. Nach 1 Jahr erschien die Patientin wieder; die Geschwulst war größer geworden. Nach einem weiteren Jahr erklärte die Kranke, sie könne die Schmerzen während der Periode nicht mehr ertragen, und wünschte die Entfernung der Geschwulst. — Eine Diagnose habe ich nicht stellen können.

Bei der Operation entleerte sich zunächst ein altes Hämatom. Dann stieß ich auf einen harten Tumor, der diffus in die Umgebung überging und Faszie, Muskulatur und Peritoneum umfaßte, so daß ich das Peritoneum eröffnen mußte. Auch bei der Operation konnte ich mir die Art des Tumors nicht erklären. Die histologische Untersuchung ergab „endometroides" Gewebe! (Dr. Steinbiß, Prof. Rob. Meyer). Diese endometroiden Tumoren sind seit etwa 2 Jahren veröffentlicht. Sie kommen vor am Lig. Poup., rot., Leistenbeuge, Douglas, Vagina, am häufigsten in Laparotomienarben. Als Ursache könnte man hier, weil eine Ventrofixur gemacht worden war, vielleicht eine Impfung annehmen. Doch möchte ich mich, weil der Tumor weit von der Fixurstelle saß, mehr der Ansicht von Walz anschließen, die er im Zentralbl. f. Path. 26 veröffentlicht hat. Danach entstehen Faszie, Bauchmuskulatur, Peritoneum und Endometrium aus demselben Keimblatt. Versprengte „bipolare Basalzellen" entwickeln in der Serosa Epithel des Müllerschen Ganges vielleicht auf Grund eines Reizes. Nach Walz geht diese endometroide Entwicklung so weit, daß während der Gravidität das Gewebe sich an der Deziduabildung beteiligt. In meinem Fall beweisen das Hämatom und die Schmerzen bei der Periode die Beteiligung am Menstruationsvorgang. — Da ich bei der Exstirpation des Tumors wegen des großen Fasziendefektes nicht ganz radikal operiert habe, wäre es möglich, daß der Tumor sich noch einmal entwickelte.

Aussprache.

Herr Robert Meyer: Diejenigen Herren, die die Literatur über den von Herrn Kollegen Michelmann berührten Gegenstand kennen, brauchen nicht besorgt zu sein, daß ich etwa auf die Genese der Bauchdeckenfibroadenomatose eingehen oder Prioritätsansprüche geltend machen werde. Ich benutze nur die Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß man außer mit endometroiden Herden auch mit Metastasen bösartiger Tumoren in den Bauchwandnarben zu rechnen hat. Mit der Blickrichtung auf die zurzeit oft besprochenen „Endometriosen" gebannt, kann man leicht Fehlgriffe tun, wie ein mir jüngst zur Begutachtung übergebener Fall lehrt. Ein sehr hervorragender Pathologe hatte einen als „Nabeladenom" bezeichneten Knoten für eine Endometriose gehalten. Den Knoten hatte man gleichzeitig mit der wegen „Ulcus callosum" des Magens ausgeführten Gastroenterostomie entfernt. Wäre der Knoten im Nabel vorher herausgenommen und als Karzinom des Magens richtig erkannt worden, dann hätte sich die Operation bei der jugendlichen Person radikaler gestalten lassen. So aber hat sie nach-

Hosted by Google

träglich Metastasen in die Bauchwandnarbe hinzubekommen. — Dieses zur Warnung, damit man nicht nur an die zeitgemäße „Endometriosis" denkt.

Vorsitzender: Ich habe nunmehr die Ehre, unser auswärtiges Mitglied Herrn Kollegen Henkel aus Jena zu begrüßen, hier an dieser Stelle, wo er früher schon manche Kämpfe durchgefochten hat. Wir freuen uns sehr, daß er uns über ein gynäkologisches, wissenschaftlich wichtiges Thema heute einen Vortrag halten will. Ich bitte Herrn Kollegen Henkel, das Wort zu ergreifen.

3. Herr Henkel (Jena): Narkosenapparat von Ombredanne-Collin.

Der Apparat ist für Äthernarkosen angegeben. Henkel hat den Apparat in der Universitätsfrauenklinik in Buenos Aires in seiner praktischen Anwendung kennengelernt. Dort hatte er den Roth-Drägerschen Apparat verdrängt und wurde sehr gerühmt. Die gleichen günstigen Erfahrungen hat in über tausendfacher Anwendung Henkel machen können. Der Vorteil des Apparates besteht darin, daß man mit einer sehr geringen Äthermenge (100 bis 150 ccm) zwei große Laparotomien machen kann, und zwar in gleichmäßiger, ruhiger und tiefer Narkose. Da man in der Lage ist, den Ätherdampf ganz allmählich zur Einwirkung zu bringen, so kommt es nicht zu Erstickungsanfällen. Auch die Salivation, sonst eine unerwünschte Begleiterscheinung der Äthernarkose, tritt bei diesem Apparat ganz zurück.

Narkoseapparat.

Der Operateur selbst ist den Ätherdämpfen nicht ausgesetzt. Das Erbrechen nach der Narkose ist viel seltener wie das sonst der Fall ist. Pneumonien werden gewiß nicht so oft beobachtet, als sonst nach Äthernarkosen. Die Narkose selbst läßt sich durch den Operateur gut überwachen, und die Asphyxiegefahr ist eine denkbar geringe. Zu beziehen ist der Apparat durch Dargatz in Hamburg und durch Schärer in Bern.

Aussprache.

Herr Joseph: Wie Herr Prof. Henkel eben sagte, habe ich mich gelegentlich eines Besuches in der Jenenser Frauenklinik von der leichten Handhabung und den guten Narkosen mit dem Narkosenapparat nach Ombredanne überzeugen können.

Seit etwa 8 Wochen haben wir auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit diesen Apparat im Gebrauch. Auch wir sind außerordentlich zufrieden. Ein großer Vorzug des Apparates ist die Dosierbarkeit; das unangenehme Erstickungsgefühl fällt fort, Exzitationsstadium tritt meist nicht auf oder ist nur leicht. Besonders beachtenswert ist die große Sparsamkeit. Während wir früher z. B. bei Gallenexstirpationen etwa 350 g Äther gebrauchten, kommen wir jetzt mit 120—150 g aus; ebenso bei anderen Operationen.

Hosted by Google

Allerdings haben wir in der ersten Zeit 3 Pneumonien gesehen, und zwar nach Gallenoperationen; ob diese aber auf Konto des Apparates kommen, läßt sich nicht sagen, da ja gerade nach Gallenoperationen Pneumonien immer häufig beobachtet sind.

II. Vortrag des Herrn Prof. Dr. M. Henkel, Direktor der Universitätsfrauenklinik zu Jena: Zur Technik und zur praktischen Anwendung der Uterographie.

Meine Damen und Herren! Als ich zu Pfingsten in Bad Elster im Rahmen eines ärztlichen Fortbildungskursus einen Vortrag über die Behandlung der Uterusmyome zu halten hatte, zeigte ich dort Röntgenbilder von Myomuteri und von der neugebildeten Uterushöhle nach vorangegangener Resektion myomhaltigen Uterusgewebes. Im Anschluß an diesen Vortrag hatte Ihr Herr Vorsitzender die Freundlichkeit, mich zu fragen, ob ich nicht in Berlin einen Vortrag über die Uterographie in der Gynäkologischen Gesellschaft halten wolle. Ich habe dieser Anregung sehr gerne Folge gegeben, umso lieber, als es mir eine besondere Freude ist, wieder in dem Kreise zu sprechen, aus dem ich selbst hervorgegangen bin. Und so hoffe ich denn, daß das, was ich Ihnen als das Ergebnis meiner Untersuchungen zu sagen und zu zeigen habe, von Ihnen freundlich aufgenommen wird.

Ich muß dabei ausgehen von der Salpingographie, einer Untersuchungsmethode, die hauptsächlich zur Feststellung einer etwaigen Sterilität angegeben worden ist und zur Prüfung des Operationseffektes nach Stomatoplastik. Hierzu sind zu nennen: Kennedy (1923), Williams, Reynolds usw., Schober und andere. Daß bei der Salpingographie der Uterus ebenfalls zur röntgenographischen Darstellung gelangte, ist selbstverständlich. Als Selbstzweck ist die Uterographie meines Wissens bislang nur angewandt worden zur besseren Ausnutzung des Pneumoperitoneums (Carelli). Von Dyroff und von v. Mikulicz ist dann die röntgenographische Darstellung der Tuben zur Beantwortung physiologischer Fragen angewandt worden. Dyroff und Kok sind zu der Überzeugung gekommen, daß die peristaltische Bewegung der Tuben uterinwärts erfolgt, während die Untersuchungen von v. Mikulicz und seinen Mitarbeitern zu dieser Frage keine ausgesprochene Stellung nahmen.

Ich will nun zunächst auf die angewandte Technik eingehen. Zur Injektion nehmen wir 40%iges Jodipin Merck, das vor der Einspritzung angewärmt werden muß. Zur Injektion wurden durchschnittlich 2—3 ccm gebraucht. Das Instrumentarium besteht aus unserer Pertubationssonde und einer Rekordspritze. Die Patientin wird mit dem Becken halbhoch gelagert, die Röntgenröhre wird in einem Winkel von 30° nach unten geneigt, Belastung der Röhre 20 Milliampere, 38 Kilovolt, Dauer der Belichtung $2^1/_2$—4 Sekunden, Abstand vom Fokus zur Platte : Tubuslänge (= 36 cm) + Durchmesser der Patientin, d. h. der Tubus wird aufgesetzt.

Das Jodipin hat sich, entsprechend den auch sonst in der Medizin vor-

Hosted by Google

liegenden Erfahrungen, als durchaus ungefährlich erwiesen. Hier zeige ich Ihnen ein mikroskopisches Präparat von der Darmwand eines Kaninchens, welches die Resorption einer sehr großen Jodipinmenge (5 ccm) zeigt, die dem Tier intraperitoneal injiziert worden war. Das Tier wurde am 8. Tage danach getötet, peritonitische Erscheinungen bestanden nicht.

Das nächste Bild zeigt die Tubenschleimhaut einer Frau 12 Stunden nach der Jodipininjektion. Das Präparat stammt von einer Myomkranken, bei der eine uterographische Aufnahme gemacht worden war. Bei der Operation fand man keinerlei peritoneale Reizerscheinungen, die Tube erscheint makroskopisch durchaus normal, keinerlei Verklebung der Tubenschleimhautfalten im mikroskopischen Bild. Auch die starke Vergrößerung des Tubenepithels (Demonstration) läßt keinerlei entzündliche Veränderung erkennen. Diese Tatsache, daß das Jodipin keinerlei Reizerscheinungen auslöst, weder im Bereich des Uterus noch der Tubenschleimhaut oder der Bauchhöhle, haben wir immer wieder bestätigt gefunden. Selbstverständlich haben wir bei der Injektion die allergrößte Sorgfalt walten lassen und mit minimalstem Spritzendruck und größter Vorsicht unser Ziel zu erreichen versucht.

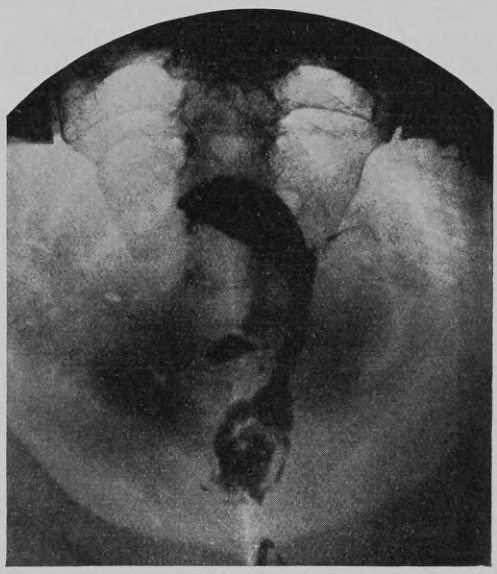
Das nächste Bild zeigt Ihnen das Kavum einer normalen Uterushöhle und die normalen Tuben; die Aufnahme ist unmittelbar nach der Injektion gemacht, Sie können dabei die Kontraktionsänderungen der Uteruswand und der der Tuben erkennen. Das nächste Bild zeigt diese Kontraktionswellen an der Uteruswand noch deutlicher, $^1/_4$ Stunde später sind dieselben verschwunden, die Tubenostien beginnen sich auszuziehen, die Tubenbewegung (Peristaltik) scheint nach unserer Aufnahme normalerweise ampullärwärts vor sich zu gehen, nicht uterinwärts. Um das deutlich darzustellen, haben wir $^1/_2$ ccm Jodipin (40%ig) tropfenweise, also unter Ausschaltung jeglichen Druckes und ohne bei der Injektion den Muttermund zu schließen oder dessen Saum abzuklemmen, in das Uteruskavum gebracht. Die Frau lag bei diesem Versuch auch in halber Beckenhochlagerung. Das Jodipin verließ etwas oberhalb des inneren Muttermundes die Sondenkanüle. Sie sehen auf dem ersten Bilde, daß sich das Jodipin im Fundus angesammelt hat, und Sie können ebenfalls auf diesem Bild, das gleich nach dem Einträufeln des halben Kubikzentimeters Jodipin gemacht worden ist, erkennen, daß noch nichts in die Tuben eingedrungen ist. Eine halbe Stunde später (nächstes Bild) ist auf dem Röntgenbild eine deutliche Füllung der Tuben zu erkennen. Da ja jeder Druck ausgeschaltet war, ist dieses nur durch ein Ansaugen der Tuben zu erklären. Das dritte Bild stellt in sehr anschaulicher Weise dar, wie das Jodipin sich in den Tuben nach dem Fimbrienende zu fortbewegt hat, während der uterine Tubenteil schon wieder entleert ist. Dieser Vorgang ist meines Erachtens nur durch eine Peristaltik der Tuben zu erklären, die peripher gerichtet ist, also nach der freien Bauchhöhle zu.

Die nächsten Bilder betreffen die Darstellung der Uterushöhle bei Retro-

Hosted by Google

flexion des Uterus. Dem Knikkungswinkel entsprechend sieht man eine kleine Luftblase. Die nächsten Aufnahmen stellen das Cavum uteri bei myomatösen Uteri dar. Sie sehen zunächst die Höhle bei einem 14 Pfund schweren Uterusmyom. Dieselbe ist stark nach links ausgezogen, an der unteren rechten Kante kann man auf dem Röntgenbilde deutlich einen Polypen erkennen, der der Aufhellung hier entspricht. Die am nächsten Tage vorgenommene Operation und der Vergleich des Tumors mit dem Röntgenbilde bestätigten die Richtigkeit der Deutung des röntgenographischen Befundes.

Abb. 1.



Uterographie bei submukösen Myom.

Das nächste Bild (Nr. 15) stammt von einem intraligamentär entwickelten Myom, das die Uterushöhle nach links verschoben hat, die rechte Uteruskante sieht nach vorne, an der geringeren Helligkeit des Schattens kann man den tiefen Sitz der Geschwulst deutlich erkennen. Die nächsten drei Bilder stammen von einem großen myomatösen Uterus mit multiplen Vorbucklungen der Uterusschleimhaut (submuköse Myome). Ganz ähnlich sind die Bilder von einem anderen myomatösen Uterus, bei dem man ebenfalls den submukösen Sitz der Geschwulst deutlich erkennen kann und auch ein nach der Zervix zu sich abschnürendes, polypöses Myom.

Abb. 2.

Uterographie bei intraligamentärer Geschwulstentwicklung. Starke Verlängerung der Uterushöhle.

Bild 22, 23, 24 stellen die Uterushöhle bei einem konservativ operierten Fundusmyom dar; die Tuben sind nicht durchgängig. Bild 25 und 26 stammen ebenfalls von einem wegen Myombildung resezierten Uterus her, wo die Kommunikation der Tuben mit der Uterushöhle erhalten geblieben ist.

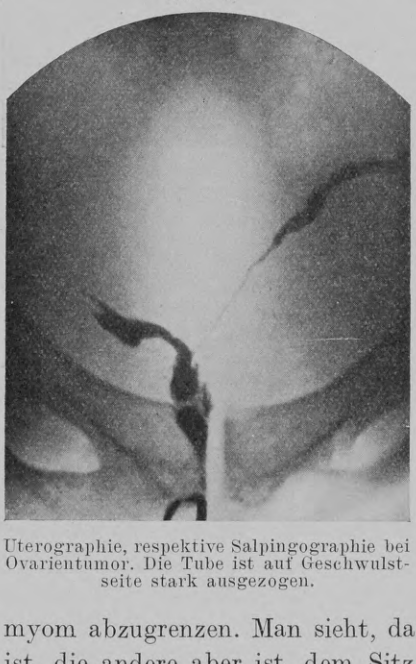
Hosted by Google

Bild 27 und 28 stammen von einer Myomkranken, der die Hinterwand des Uterus in Verbindung mit einem großen Myom entfernt worden ist. Das neue Uteruskavum zeigt am mittleren Teil eine Einschnürung, die rechte Tube steht in Kommunikation mit dem Uteruskavum, die linke ist der Operation zum Opfer gefallen.

Im Anschluß an die Darstellung der konservativ operierten Myome werden die entfernten Tumoren im Diapositiv gezeigt.

Die Uterographie hat sich uns für gewisse schwierige Fälle als ein willkommenes technisches Hilfsmittel für die differential-diagnostische Entscheidung erwiesen. So ist es uns z. B. wiederholt gelungen, durch Zuhilfenahme der Uterographie Myome gegen Ovarialtumoren abzugrenzen. Im allgemeinen ist ja die Myomdiagnose durch die Palpation mit Sicherheit zu erbringen. Wenn aber zystische Erweichung, namentlich bei großen Myomen, in weitem Umfange eingetreten ist, so kann die Differentialdiagnose schwierig werden. Auf der anderen Seite sind solide Tumoren der Eierstöcke nicht immer leicht und sicher gegen Uterusmyome abzugrenzen. Für diese Ausnahmefälle ist, wie gesagt, die Uterographie ein willkommenes Hilfsmittel. Bislang haben wir uns dabei einmal von der normalen Gestalt des Uterus bei Ovarialtumoren und von der lang ausgezogenen Tube, wie man sie gewöhnlich bei Ovarialtumoren antrifft, leiten lassen.

Abb. 3.



Uterographie, respektive Salpingographie bei Ovarientumor. Die Tube ist auf Geschwulstseite stark ausgezogen.

Das nächste Bild ist veranlaßt worden durch die Schwierigkeit, eine alte chronische Pyosalpinx gegen Uterusmyom abzugrenzen. Man sieht, daß die eine Tube vollkommen durchgängig ist, die andere aber ist, dem Sitz des Tumors entsprechend, verschlossen; die Uterushöhle zeigt keine nennenswerten Veränderungen. Daraufhin stellten wir die Diagnose: Pyosalpinx.

Das letzte Bild zeigt einen Uterus bicornis, ein Zufallsbefund. Die Tuben sind beiderseits gut durchgängig.

Das sind die Bilder, die ich Ihnen zu zeigen habe. Sie sind hergestellt worden von meinem Assistenten, Herrn Dr. H. Kahnmacher, dem ich für seine verständnisvolle Mitarbeit zu großem Dank verpflichtet bin.

Das Problem der Uterographie hat mich schon seit Jahren beschäftigt. Aber die Mittel, die ich früher anwandte (Kollargol, Bromnatrium usw.)

Hosted by Google

hatten den Nachteil, daß sie regelmäßig einen entzündlichen Reiz auslösten. Deshalb habe ich seinerzeit die weiteren Versuche aufgegeben. Der Gedanke, der mich immer wieder gelockt hat, war der, einen Einblick zu gewinnen, wie sich nach unseren konservativen Myomoperationen die neugebildete Uterushöhle gestaltet. Jetzt, nach der Anwendung des Jodipins, glaube ich, daß wir ein gutes Stück vorwärts gekommen sind.

Aussprache.

Herr v. Mikulicz-Radecki (als Gast): Herr Prof. Henkel hatte die Liebenswürdigkeit, mich bei seinem Vortrage zu erwähnen und einige Fragen an mich zu stellen. Ich wollte mir erlauben, kurz über meine Versuche zu berichten und zu den Befunden Stellung zu nehmen, die Herr Prof. Henkel uns vorgetragen hat.

Dasjenige, was mich zu meinen Untersuchungen veranlaßt hat, war die Frage: Besteht eine Peristaltik der Tuben, und in welcher Richtung verläuft sie? Ich bin auf Grund meiner Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, daß es sich hier nicht um eine eigentliche Peristaltik handelt in dem Sinne, daß eine Kontraktion kontinuierlich weiterläuft, sondern daß vielmehr nur an einzelnen Punkten der Tube Kontraktionen auftreten, einmal in bestimmten Zeitabständen an derselben Stelle, so daß Pendelbewegungen entstehen, und weiter zeitlich hintereinander an den benachbarten Kontraktionsstellen, meistens in einer bestimmten Richtung, und zwar in Richtung Ovar—Tube. Man kann mit diesem Mechanismus verschiedene Dinge erklären, z. B. die lange Dauer des Aufenthaltes des Eies in der Tube, weiter die Annäherung von Ei und Sperma. Diesen Bewegungsmechanismus der Tube habe ich auch in einem Film festgehalten, den ich im vorigen Jahre in der Biologischen Gesellschaft in Leipzig demonstriert habe. Um diese Frage weiter zu prüfen, insbesondere weil Kock mit einer anderen Methode zu etwas anderen Resultaten gekommen war, habe ich versucht, über die Tubenbewegungen durch Röntgenaufnahmen Aufschluß zu gewinnen. Ich habe beim Kaninchen ganz ähnliche Bilder erhalten wie Dyroff beim Menschen. Weiter haben die Untersuchungen ergeben, daß, wenn man bei einem Kaninchen einen Teil des Uterushorns mit Kontrastflüssigkeit anfüllt und diesen nach der Scheide zu absperrt, die Tube sich anfüllt, wenn ein ziemlich hoher Druck angewandt wird. Dagegen hat sich, wenn man einen geringeren Druck anwandte, die Tube, wenigstens bei unseren Versuchen, nicht aufgefüllt. Das schien mir ganz gut zu passen zu dem, was uns über die Tubendurchlässigkeit bei der Pertubation bekannt ist. Wir wissen ja, daß, wenn bei Pertubationen der Druck anfänglich steigt, die Tube zunächst nicht durchgängig ist; dann kommt aber ein Stadium, das Guthmann mit seiner Untersuchungsmethode festgestellt hat, in dem Schwankungen des Manometers entstehen, und plötzlich hört man ein Geräusch in der Bauchhöhle: die Tube ist durchgängig. Es ist da also ein gewisser Widerstand zu überwinden, bis die Tube durchgängig wird. Das glaube ich mit meinen Untersuchungen auch gezeigt zu haben, und ich glaube, daß es gerade die von mir beobachteten Tubenbewegungen = Kontraktionszustände sind, die den anfänglichen Sperrmechanismus darstellten. Gegen diese meine Auffassung scheint der eine Fall von Herrn Prof. Henkel zunächst entschieden zu sprechen, bei welchem nur geringe Mengen von Flüssigkeit ohne jeglichen Druck in den Uterus hineingebracht worden sind, und bei dem trotzdem die Flüssigkeit durch die Tube in die Bauchhöhle gewandert ist. Ich möchte allerdings zwei Dinge fragen und in Erwägung ziehen. Das eine ist: Kann infolge der Lagerung der Frau der Uterus so verlagert worden sein, daß irgendwie eine Knickung zustande gekommen ist? Ist der Uterus in bezug auf seine Lage kontrolliert worden? Bei einer Knickung wäre denkbar, daß dadurch trotz der geringen Menge von Flüssigkeit eine Drucksteigerung im Uterus-

Hosted by Google

kavum entsteht, wenn es durch den Reiz des Uterusinhalts zu Uteruskontraktionen kommt. Das zweite, was in Frage kommen könnte, wäre, ob nicht der Reiz des Jodipins genügt, um Tubenkontraktionen anzuregen, und zwar vom uterinen Tubenostium aus, wodurch anderseits eine Retroperistaltik hervorgerufen werden könnte. Vielleicht sind es auch beide Momente, die zur Abwanderung der Flüssigkeit in die Tube geführt haben. Wenn die Tubenperistaltik erst einmal angeregt ist, und zwar im Sinne einer Retroperistaltik, so halte ich es auch für sehr gut möglich, daß schließlich die Hauptmasse des Uterusinhalts durch die Tube weiterbefördert wird.

Bezüglich der Richtung der Tubenperistaltik glaube ich Herrn Prof. Henkel dahin verstanden zu haben, daß er der Ansicht ist, daß es vor allem eine retrograde Peristaltik gibt. Das möchte ich nach meinen zahlreichen Untersuchungen nicht glauben; wir haben stets ein Wandern und Verschieben der Kontraktionen nach der einen Richtung Ovarium — Uterus genau verfolgen können und eigentlich nie ein Wandern der Kontraktionen in der entgegengesetzten Richtung gesehen. Ich glaube allerdings wohl, daß eine entgegengesetzte Bewegung bei pathologischen Zuständen eintreten kann, also z. B. bei Drucksteigerung am Ostium der Tube im Uterus oder bei einem chemischen Reiz dieser Stelle der Tube. Ich glaube, daß erst in dem Moment, wo ein Reiz am Tubenostium eintritt, die Kontraktionsrichtung in der Tube in retrograder Richtung umspringt und dazu beiträgt, das, was in der Tube oder im Uterus sein mag, in Richtung Bauchhöhle fortzubringen.

Herr Robert Meyer: Die widersprechenden Erfahrungen des Herrn Vortragenden und des Herrn v. Mikulicz lassen sich vielleicht durch verschiedene Bedingungen der Experimente aufklären. Ich habe Herrn Henkel nicht dahin verstanden, daß er die Antiperistaltik als physiologisch auffassen will; dazu geben ja auch die künstlich erzeugten Umstände kein Recht. Die peristaltische Fortbewegung des Eies, die heute mehr und mehr als eine muskuläre angesehen wird, spricht ja für die normale Bewegungsrichtung zum Uterus hin; dadurch wird aber eine Antiperistaltik unter besonderen Bedingungen nicht ausgeschlossen. Vielleicht ist außer den soeben bereits von Herrn v. Mikulicz erwähnten Möglichkeiten, die zur Antiperistaltik Veranlassung geben, in Herrn Henkels Experiment noch zu erwägen, ob die Tuben, wenn sie künstlich gefüllt und zur Kontraktion gereizt sind, den Inhalt auf dem Wege des geringsten Widerstandes hinauspressen, also zum Ostium abdominale hinaus, da der uterine Tubenteil ohnehin stärker widersteht und dazu noch das Uteruskavum selber gefüllt ist und ebenfalls unter künstlichem Innendruck steht.

Zu zwei Punkten aus dem Vortrage des Herrn Henkel noch kurze Worte: die Unterscheidung der durch Luftblasen ausgesparten helleren Stellen im Uteruskavum von submukös vorragenden Myomen dürfte wohl leicht sein, wenn man im Laufe der wiederholten Bildherstellung eine Formveränderung oder ein Wandern der hellen Stellen beachtet, dagegen können kalkhaltige Partien von Myomen doch Anlaß zu Täuschungen über die Form der Uterushöhle geben.

Herr Stoeckel: Es ist ein alter Wunsch, daß man nicht nur fühlen, sondern auch sehen könnte, was im Uterus und um ihn herum vorgeht. Ich erinnere an die schon viele Jahre zurückliegende Uteroskopie, an deren Verbesserung neuerdings an meiner Klinik wieder gearbeitet wird. Es ist also zu begrüßen, wenn auch die Röntgenoskopie in den Dienst der Uterusdiagnostik gestellt wird. Die schönen Untersuchungen Henkels sind sicherlich wissenschaftlich sehr beachtenswert, ob sie auch praktisch die von ihm erhoffte große Bedeutung erlangen werden, erscheint mir nicht ganz sicher. So glaube ich, daß die Differentialdiagnose zwischen Eierstockstumor und Myom allein aus der verschiedenen Länge der Tube nicht gestellt werden kann, und daß lange Tuben auch bei Myomen vorkommen können.

Hosted by Google

Aussichtsreicher erscheint mir die Feststellung submuköser Myome. Für diejenigen, die die Strahlentherapie bei diesen Myomen ablehnen, wie ich es tue, wäre der sichere Nachweis der submukösen Entwicklung durch das Röntgenbild entschieden ein großer diagnostischer Gewinn.

Wichtig wird auch die Entscheidung sein, ob die Röntgenoskopie für die Prüfung der Tubendurchgängigkeit ebenso wertvolle oder noch wertvollere Ergebnisse hat als die Pertubation mit Luft. Versager werden wohl auch bei dieser Methode vorkommen, deren Ausführung zudem umständlicher ist als die Luftdurchblasung.

In jedem Fall sind die röntgenoskopischen Befunde wissenschaftlich für die Biologie des Uterus und der Tube außerordentlich zu begrüßen.

Herr Falk: Herr Henkel erwähnte, daß er nie ungünstige Resultate nach den Einspritzungen gehabt habe. Zweifellos kann diese Methode bei Myomen in einzelnen Fällen entscheidend für die Operation sein. Herr Henkel hat aber die Injektion auch bei Pyosalpinx ausgeführt. An den Abbildungen sehen wir, daß das Jodipin bei offener Tube in die Bauchhöhle hineingelangt. Ich möchte daher warnen, diese Methode bei Verdachte von entzündlichen Erscheinungen an der Tube wegen der Gefahr der Verschleppung von Infektionskeimen auszuführen.

Herr Henkel (Schlußwort): Wie der Herr Vorsitzende bereits bemerkt hat, handelt es sich um Studien, über die ich Ihnen hier berichtet habe, die noch nicht abgeschlossen sind. Wenn Sie nun daraus weitgehende Schlüsse ziehen, die ich nicht gezogen habe, so wollen Sie mich, bitte, nicht dafür verantwortlich machen. So ist es z. B. ganz abwegig, die Uterographie bei frisch entzündlichen Adnexaffektionen anzuwenden. Das Bild, das ich Ihnen gezeigt habe, betraf eine chronische Pyosalpinx, deren Abgrenzung gegen Myom eben schwierig war. Und daß das unter Umständen der Fall sein kann, wird jeder zugeben müssen, der Erfahrung hat. Ich kenne jedenfalls namhafte Gynäkologen, denen es erst bei der Operation unliebsam zum Bewußtsein kam, daß das angenommene Myom eine Pyosalpinx war, nämlich als beim Eindringen des Myombohrers der Eiter herausspritzte.

Wenn Herr Stoeckel seine Meinung dahin kundgibt, daß dieses Verfahren der Uterographie zu umständlich für die Praxis sei, so ist dem entgegenzuhalten, daß Weissagen an sich ein undankbares Geschäft ist. Die Zystoskopie und die Uretroskopie und die Pyelographie sind sehr viel komplizierter als die Uterographie, und doch wird kein Gynäkologe heute noch darauf verzichten können. Ebensowenig, wie jede Frau zystoskopiert und uretroskopiert und pyelographiert wird, wird in Zukunft jede Frau uterographiert werden. Alle diese Untersuchungsverfahren gehören in die Hand des erfahrenen Fachmannes und werden willkommene Untersuchungsmethoden sein bei gewissen, schwierig zu erkennenden oder zu beurteilenden Fällen.

Wenn Herr Kollege Stoeckel sagt, er wisse nicht, ob ich hinsichtlich der Myomtherapie mehr der operativen oder der Strahlentherapie zuneige, so wundert mich das eigentlich, da ich doch seit einer langen Reihe von Jahren in zahlreichen Arbeiten mich für die operative Behandlung, und zwar für die konservative Myomchirurgie ausgesprochen habe und immer wieder darauf hingewiesen habe, daß diese allein den biologischen Forderungen entspricht.

Die Ausführungen des Herrn Kollegen v. Mikulicz haben mich lebhaft interessiert. Es ist natürlich schwierig, den Reiz, den die Jodipineinspritzung als solche hervorruft, in seinen Folgen bis ins kleinste klar zu erkennen. Eine Druckwirkung, bzw. einen Widerstand am uterinen Tubenostium haben wir niemals feststellen können, und eine Druckwirkung als solche muß insbesondere in dem ad hoc angestellten Versuch mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Demonstrationsbilder zeigen ja auch ganz deutlich, daß, nachdem das Jodipin in einer Menge von $^1/_2$ ccm tropfenweise in den Uterus

Hosted by Google

gebracht worden war, unmittelbar danach auf dem Röntgenbilde die Tuben noch nicht mit Jodipin gefüllt waren. Käme entgegen unserer Annahme doch ein Druck in Frage, so müßte zweifellos schon auf dem ersten Bild das Jodipin in die Tuben eingepreßt erscheinen. Das ist aber nicht der Fall gewesen, vielmehr konnten wir erst nach einer längeren Pause das Jodipin in den Tuben antreffen, das sich dann in peripherer Richtung weiter fortbewegte und schließlich in die freie Bauchhöhle hinein gelangte. Der Pertubationsvorgang mit Luft gelingt nicht immer mit der regelmäßigen Eindeutigkeit, wie vielfach angenommen wird. Außerdem sind die Resultate durchaus nicht von derjenigen Zuverlässigkeit, als mancher glauben mag. Bei der Pertubation besteht die Möglichkeit, daß trotz freier Passage die Pertubation negativ ausfällt. Dieses scheint mir besonders dann der Fall zu sein, wenn von vornherein mit zu großem Druck gearbeitet wird. Läßt man die Luft ganz vorsichtig unter möglichst geringem Druck einstreichen, so hört man auf der anderen Seite wieder nicht das angeblich charakteristische Pertubationsgeräusch. Die lichte Weite der Tuben namentlich im interstitiellen und isthmischen Teil spielt bei der Pertubation ebenso eine Rolle wie die freie Beweglichkeit der Tube selbst. Bei Adhäsionen im ampullären Teil kann durch Abknickung eine Undurchgängigkeit bei der Pertubation vorgetäuscht werden. Zuverlässiger erscheinen nach unserer Erfahrung bis jetzt die Resultate der Uterographie in Verbindung mit der Salpingographie.

Herr Brőse (der inzwischen den Vorsitz übernommen hat): Ich danke Herrn Henkel im Namen der Gesellschaft für seine vortrefflichen lehrreichen Ausführungen und hoffe, daß wir bald wieder die Ehre haben werden, ihn unter uns zu sehen.

III. Vortrag des Herrn Hornung: Über Blutuntersuchungen bei Mutter und Kind.

Die Untersuchungen des Blutes Schwangerer und Neugeborener, über welche im folgenden berichtet werden soll, befassen sich in der Hauptsache mit der osmotischen Resistenz der Erythrozyten und dem Cholesteringehalt des Blutserums.

Mit dem Begriff „osmotische Resistenz der Erythrozyten" soll bekanntlich die Beobachtung charakterisiert werden, daß die roten Blutkörperchen in hypotonischen Salzlösungen von einer bestimmten Verdünnung an ihr Hämoglobin abgeben, dadurch, daß die Oberflächenschicht unter gleichzeitiger Schwellung des Blutkörperchens den gefärbten Inhalt in das hypotonische Medium hindurchtreten läßt.

Es wurde, wie schon bei früheren Untersuchungen, mit der von Simmel angegebenen Methode gearbeitet, da diese am besten den von Hamburger, Brinkmann und van Dam aufgestellten Forderungen für eine einwandfreie Resistenzbestimmung gerecht wird (Verwendung einer äquilibrierten, isotonischen Salzlösung, in der eine bestimmte Menge freier Ca-Ionen vorhanden ist; ungewaschene Erythrozyten; keine Zusätze von Chemikalien zur Ungerinnbarmachung; Verwendung gleicher Mengen Blutkörperchen im Verhältnis zur Menge der Verdünnungsflüssigkeit). Die Methode gibt weiterhin ein anschauliches Bild von der Tatsache der partiellen Hämolyse, d. h. in einem bestimmten hypotonischen Milieu geben nicht alle Erythrozyten etwas von ihrem Hämoglobin ab, sondern ein Teil hämolysiert total, während die

Hosted by Google

übrigen noch ihr ganzes Hämoglobin besitzen. Es lassen sich so für normale und pathologische Verhältnisse charakteristische Resistenzbilder aufstellen.

Es ergab sich hiernach am Ende der Schwangerschaft, unter der Geburt und in den ersten Tagen des Wochenbetts eine eindeutige Herabsetzung der osmotischen Resistenz der mütterlichen Erythrozyten. Während der ersten Woche des Puerperiums steigt die Resistenz wieder an, so daß sie gegen Ende der ersten Woche wieder fast normal ist.

In diametralem Gegensatz hierzu stehen die Befunde beim Neugeborenen: Das Neugeborenenblut läßt eindeutig und ausnahmslos eine beträchtliche Erhöhung der osmotischen Resistenz seiner Erythrozyten erkennen, die in den ersten Lebenstagen noch zunimmt.

Wir haben hier also eine weitere Illustrierung der Gegensätzlichkeit zwischen Mutter und Kind bezüglich der biologischen Blutveränderungen beider; die Konstatierung dieser Tatsache fügt sich gut ein in die Reihe der Beobachtungen v. Oettingens, Hellmuths und anderer.

Es erhob sich für uns die Frage: Müssen wir das über die osmotische Resistenz Festgestellte als Einzeltatsache buchen, oder können wir es irgendwie mit anderen Veränderungen des Blutes in kausalen Zusammenhang bringen?

Es ist das Verdienst vor allem von Hamburger, Brinkmann und van Dam, nachgewiesen zu haben, daß in vitro die sogenannte osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen in engem Zusammenhange steht mit dem Gehalt an Lipoiden in der Blutflüssigkeit; sie konnten in ausgedehnten Untersuchungen in vitro den Einfluß der Lipoide auf die osmotische Resistenz der Erythrozyten im allgemeinen und den Antagonismus zwischen Cholesterin und Lezithin in dieser Hinsicht im besonderen dartun; das Cholesterin hat nach diesen Untersuchungen in vitro eine resistenzerhöhende Wirkung, während das Lezithin die Bedeutung „einer Komponente des hämolytischen Komplexes im Blutserum" hat, von deren Konzentration die „Intensität der normalen resistenzerniedrigenden Wirkung abhängt".

Es lag hiernach nahe, die Verhältnisse im mütterlichen und kindlichen Blut auch nach dieser Richtung einer genaueren Betrachtung zu unterziehen.

Über den Cholesteringehalt des Schwangerenblutes liegen Untersuchungen vor hauptsächlich von Herrmann und Neumann, Chauffard, Lindemann, Pribram, Benda, Hellmuth. Bei der Bedeutung dieser Frage für uns und wegen mancher noch bestehenden Unstimmigkeiten schienen uns größere Reihenuntersuchungen am Platze, die wir bei 79 Fällen während der Gestation in ausgedehntem Maße anstellten. Für die Bestimmung des Cholesteringehaltes des Blutserums bedienten wir uns der Methode von Bloor in ihrer von Hahn und Wolff etwas modifizierten Ausführung unter Benutzung des Adler schen Kolorimeters; die Cholesterinester wurden nach dem Windaus schen Digitoninverfahren bestimmt.

Es ergaben sich hierbei folgende Resultate:

Hosted by Google

	Gesamtcholesterin in mg-%	Cholesterinester in mg-%	Freies Cholesterin in mg-%
Nichtgravide . . .	160	88 = 55 %	72 = 45 %
Ende der Gravidität .	268	176 = 66 %	92 = 34 %
Sub partu	274	165 = 61 %	107 = 39 %
Frühwochenbett . .	264	150 = 57 %	114 = 43 %

Das bedeutet im einzelnen:

1. Der Cholesteringehalt des Blutserums nimmt in der Schwangerschaft konstant zu.

2. Gegen Ende der Gravidität besteht eine ausgesprochene Hypercholesterinämie des mütterlichen Blutes, eine durchschnittliche Erhöhung um 68 % gegenüber der nichtgraviden Frau. Die Maximalzahl war 310, die Minimalzahl 210 mg-%. Wir befinden uns hier in genauer Übereinstimmung mit der von Herrmann und Neumann gefundenen Erhöhung des Gesamtcholesterins von 68,6 % durchschnittlich.

3. In Übereinstimmung mit Neumann und Herrmann, im Gegensatz zu Lindemann und zum Teil auch zu Hellmuth, fanden wir das Verhältnis der Cholesterinester zum freien Cholesterin bei der Graviden zugunsten der Cholesterinester verschoben, so, daß die Ester absolut und relativ zunehmen, während das freie Cholesterin eine absolute Zunahme, aber eine relative Abnahme aufweist.

4. Unter der Geburt ist keine wesentliche Veränderung gegenüber der Zeit vor der Geburt festzustellen, abgesehen von einer geringen weiteren Erhöhung des Gesamtcholesterins und einer leichten Verschiebung des Verhältnisses Cholesterinester zu freiem Cholesterin zugunsten des letzteren.

5. Im Frühwochenbett finden wir durchschnittlich eine allmähliche Abnahme des Gesamtcholesterins und eine weitere Verschiebung zugunsten des freien Cholesterins. Die Wochenbettbefunde im einzelnen sind aber nicht einheitlich. Bei insgesamt 79 untersuchten Fällen ergaben sich folgende Verhältnisse:

a) in 61 % der Fälle allmähliche Abnahme des Cholesterins, doch so, daß die Werte beträchtlich über den Normalwerten außerhalb der Gestation bleiben; die Fälle würden den Befunden Bendas entsprechen.

b) in 31 % Zunahme mit dem extremen Wert von 350 mg-% am 6. Tage post partum (cf. die Angaben von Chauffard, Grigaut).

c) in den restlichen 8 % keine Veränderung gegenüber den Verhältnissen unter der Geburt.

Die Resultate von Reihenuntersuchungen bei 50 Neugeborenen zeigten eine weitgehende Eindeutigkeit, die ohne wesentliche Abweichungen folgende Durchschnittszahlen aufstellen läßt:

Hosted by Google

	Gesamtcholesterin in mg-%	Cholesterinester in mg-%	Freies Cholesterin in mg-%
Erwachsener . . .	160	88 = 55 %	72 = 45 %
Nabelschnur und Sinusblut am 1. Lebenstag	62	29 = 47 %	33 = 55 %
3. Lebenstag . . .	80	33 = 41 %	47 = 59 %
5.—7. Lebenstag .	90	51 = 56 %	39 = 44 %

Wir stellten also fest:

1. In Übereinstimmung mit früheren eigenen Untersuchungen und mit inzwischen erschienenen Arbeiten von György und Hellmuth fanden wir auch jetzt stets eine ausgesprochene Hypocholesterinämie des Neugeborenenblutes von 65 mg-% gegenüber 160 mg-% der normalen Erwachsenen.

2. Unsere Reihenuntersuchungen lassen deutlich erkennen, daß allmählich, aber stetig innerhalb der ersten Lebenswoche der Cholesteringehalt des Blutserums zunimmt, jedoch so, daß am Ende der ersten Woche der Cholesterinspiegel des Säuglings noch immer deutlich niedriger liegt als beim Erwachsenen.

3. In Übereinstimmung mit Hellmuth und im Gegensatz zu amerikanischen Autoren fanden wir im kindlichen Serum stets Cholesterinester.

Der Vergleich zwischen den Cholesterinbefunden im mütterlichen und denen im kindlichen Blut ist evident und bedarf kaum vieler Worte: Bei der Mutter am Ende der Gravidität und unter der Geburt eine Hypercholesterinämie, eine Zunahme um 68 % gegen die Norm, beim Neugeborenen eine ebenso ausgesprochene Hypocholesterinämie von 65 gegen 160 mg-% des Normalen, also ein Minus von 60 %. Noch deutlicher und krasser tritt der Unterschied zutage, wenn wir mütterliches und kindliches Blut direkt miteinander vergleichen: es stehen sich dann gegenüber die Zahlen 268 bzw. 274 gegen 65, d. h. im Neugeborenenblut finden wir nur knapp ein Viertel soviel Cholesterin wie im Blute der Mutter!

Lassen sich die geschilderten Befunde: Resistenzerniedrigung mit Hypercholesterinämie auf der mütterlichen, Resistenzerhöhung mit Hypocholesterinämie auf der kindlichen Seite in gegenseitige Beziehung bringen?

Nach den schon erwähnten Untersuchungen Brinkmanns und van Dams erhöht Cholesterin die osmotische Resistenz in vitro; in vivo sehen wir aber im Gegenteil Hypercholesterinämie mit Resistenzerniedrigung, Hypocholesterinämie mit Resistenzerhöhung nebeneinandergehen. Es war daher weiter zu erwägen, ob gleichzeitige Änderungen im Lezithingehalt des mütterlichen und kindlichen Blutes hier vielleicht eine Rolle spielen, da ja die genannten Untersucher zugleich die resistenzerniedrigende Eigenschaft des Lezithins und damit den Antagonismus zwischen Cholesterin und

Hosted by Google

Lezithin und die Bedeutung der Konstanz des Quotienten beider Substanzen betonen.

Die Zahl unserer eigenen Bestimmungen des Lipoidphosphors und damit des Lezithins nach Bell-Doisy war aus äußeren Gründen erheblich geringer als die der bisher besprochenen Untersuchungen, ihnen kann aber trotzdem Bedeutung zukommen, als sie bisher zu Resultaten führten, die in der gleichen Richtung liegen wie diejenigen Györgys, Plaß-Tompkins und Hellmuths. Aus allen diesen Untersuchungen ergibt sich nämlich, daß mit dem Cholesterin gleichzeitig das Lezithin bei der Mutter vermehrt, beim Neugeborenen vermindert ist; der durchschnittliche Quotient Lezithin : Cholesterin liegt aber, bei allerdings nicht unbeträchtlichen Abweichungen in den Einzelfällen, im Durchschnitt beim Neugeborenen etwas höher als bei der Mutter; das Neugeborenenserum ist also wie an Cholesterin so auch an Lezithin absolut erheblich verarmt; relativ, in bezug auf den Cholesterinwert, liegt aber der Lezithinspiegel des Neugeborenen im Durchschnitt etwas höher als derjenige der Mutter.

Wir konstatieren demnach: Die In-vitro-Ergebnisse Brinkmanns und van Dams der resistenzerhöhenden Wirkung des Cholesterins, der resistenzerniedrigenden Wirkung des Lezithins widersprechen sich zunächst noch mit den In-vivo-Ergebnissen, und wir können daher diese Befunde zunächst noch nicht ohne weiteres auf einen gemeinsamen Nenner bringen.

Ähnliche Verhältnisse sehen wir übrigens bei einer anderen biologischen Reaktion: bei der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten. Auch hier bestehen zwischen Mutter und Kind ganz enorme Unterschiede: bei der Mutter am Ende der Gravidität und unter der Geburt eine Beschleunigung der Sedimentierung nach der Methode Linzenmeier auf 20—30 Minuten, gegenüber 2 Stunden und mehr normal; beim Neugeborenen dagegen eine enorme Verlangsamung auf über 24 Stunden! Zwar stimmen hier In-vitro-Untersuchungen von Kürten, Linzenmeier und Brinkmann einer senkungsbeschleunigenden Wirkung des Cholesterins, einer senkungsverlangsamenden Wirkung des Lezithins im Durchschnitt besser mit den Ergebnissen am Lebenden überein; die Arbeiten von Windaus und Löhr haben aber gezeigt, daß im einzelnen beim Lebenden längst nicht immer dieser Parallelismus zwischen Senkungsgeschwindigkeit und Lipoidgehalt gewahrt wird.

Auf noch eine andere Reaktion muß in diesem Zusammenhange hingewiesen werden: die Wassermannsche Reaktion. Wir wissen, daß bei der Mutter am Ende der Gravidität, unter der Geburt und im Frühwochenbett nicht ganz selten unspezifische Schwankungen der Wassermannschen Reaktion nach der positiven Seite hin vorkommen; und wir wissen anderseits, daß umgekehrt beim Neugeborenen sehr häufig trotz einwandfrei vorhandener Lues die Wassermannsche Reaktion zunächst negativ ausfällt.

Hosted by Google

Daß aber auch die Wassermannsche Reaktion letzterdings mit Änderungen im intermediären Lipoidstoffwechsel in Zusammenhang zu bringen ist, scheint außer Zweifel zu stehen.

Aussprache.

Vorsitzender Herr P. Straßmann: Daß die Zunahme des Cholesterins in der Schwangerschaft durch exakte Untersuchungen wieder bestätigt wird, erscheint mir von Bedeutung. Der alte Olshausen hinterließ in hohen Jahren dem großen Kreise seiner Schüler ein Heftchen, in dem einige neunzig Erfahrungssätze zusammengefaßt standen; einer dieser Glaubensartikel lautete etwa: „Die Gallensteinerkrankung hängt mit Schwangerschaft in irgend einer Art zusammen." Nun sind ja die Hypothesen über den Aufbau der Gallensteinkörper verschieden, und es würde heute zu spät sein, jetzt noch darauf einzugehen. Aber diese ungeheure Produktion und Anhäufung von Cholesterin bei Schwangeren scheint mir doch hier eine Brücke zu dieser Beobachtung zu bilden. Es haben bekanntlich die Gallensteine ihr dominierendes Gebiet bei der Frau: es erkranken daran viel häufiger Frauen als Männer. Wenn in der Tat vielleicht die weiteren Untersuchungen sich auch auf das Verhalten der Galle richten könnten und auf das Verhalten der Wöchnerinnen, die jetzt geprüft sind, so, glaube ich, werden noch andere praktische Resultate — vielleicht für die Diät in der Schwangerschaft und für irgendwelche Behandlungsformen — sich ergeben.

Das Semester ist zu Ende; die nächste Sitzung findet am 22. Oktober statt. Ich wünsche Ihnen allen eine erholungsreiche Ferienzeit und gutes Wetter.

Sitzung vom 15. Oktober 1926.

Trauerfeier für Karl Franz.

Herr P. Straßmann: Werte Trauernde! Meine Kollegen! Wieder müssen wir unsere Fahne senken und die Stunde, die uns sonst zur Arbeit ruft, dem Gedenken eines unserer hervorragenden Mitglieder widmen.

Am 24. September ist Karl Franz, der Leiter dieser Klinik, die uns heute zu seinem Gedächtnis versammelt sieht, der Lehrer der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität, unser Vorstandsmitglied, im Alter besten Schaffens uns entrissen worden. Erschüttert von diesem Geschehen stehen wir auch als Ärzte vor den Rätseln und unbekannten Gesetzen der Krankheit, deren Ursachen wir ebensowenig ergründen, wie wir sie bisher mit unserem Wissen sicher bekämpfen können.

Lassen wir den Lebenslauf dieses unseres Fachgenossen, der zu ersten Stellen berufen war, an unserem Auge vorüberziehen!

Am 6. April 1870 wurde Franz zu Arnstein in Bayern geboren. In Sprache und Wesen hat er das Gepräge seiner Heimat auch hier in der nordischen Zone des Reiches bewahrt, und damit jene Urwüchsigkeit und Offenheit, welche uns schwerblütigeren Norddeutschen den reizvollen und beliebten Hauch der Berge bringt. Er verließ das Würzburger Gymnasium 1890, blieb aber ausschließlich hier zum Studium der Medizin. Dem studentischen Leben

Hosted by Google

jener heiteren Universität am Main hat er als Mitglied des Korps „Bavaria" sich gern hingegeben und diese Erinnerungen auch als alter Herr weiter gepflegt. Rechtzeitig beendete er 1895 sein Staatsexamen, seinen Doktorhut hatte er, wie es damals noch üblich war, ein Jahr zuvor mit einer Dissertation in einem Beitrag zur „Ätiologie der Eiterungen" erworben. Noch im Herbst des Jahres wurde er Assistent am Anatomischen Institut in Zürich unter Stöhr. Die 2 Jahre, die er dort arbeitete, haben ihm wohl auch für sein Operieren Richtung gegeben. Bekanntlich ging er bei seinen Operationen hauptsächlich mit Pinzette und Schere in ausgezeichneter Geschicklichkeit vor.

Anfang 1897 beginnt seine Laufbahn als Gynäkologe. Er erhielt eine Assistentenstelle an der Universitätsfrauenklinik in Halle unter Fehling. Aus dieser Stellung heraus habilitierte er sich 1900 mit einer Schrift über „Leichte Fiebersteigerungen im Wochenbett". In den 90er Jahren erinnere ich mich, Franz als Teilnehmer an einem ärztlichen Ferienkurs in Berlin gesehen zu haben. Er begegnete mir als Assistenten der Charitéfrauenklinik damals bei einer seltenen Entbindung. Es handelte sich um Geburtshindernis bei einer Zwillingsgeburt durch Verhakung der beiden Früchte.

Als Fehling 1901 von Halle nach Straßburg ging, verblieb Franz als Oberarzt unter Bumm in Halle. Im selben Jahre verheiratete er sich mit der Tochter seines Chefs und wurde der Schwiegersohn von Fehling, den er leider noch nicht um Jahresfrist überleben sollte. Mit Bumm zog Franz 1904 als Oberarzt in die Charité ein. Im gleichen Jahre erhielt er den Titel Professor und schon im Herbst erfolgte der Ruf an die Jenenser Frauenklinik an Stelle des nach Freiburg berufenen Krönig. Hier in Jena wurde ihm auch ein Sohn und eine Tochter geschenkt. Sein Sohn Wolfgang hat den Beruf des Vaters erwählt und studiert Medizin in Jena.

Als 1910 die Klinik in Kiel durch den jähen Tod Pfannenstiels frei wurde, erhielt Franz den Ruf dorthin. Aber kaum nach einem halben Jahr wurde er aus dieser Universität als ordentlicher Professor an die Charité versetzt, nachdem Bumm die Universitätsfrauenklinik in der Artilleriestraße beim Fortgang Olshausens übernommen hatte.

Mit dem Titel Geh. Med.-Rat ausgezeichnet, traten bald an ihn die Aufgaben des Neubaus der Klinik heran. Diese ist unter seiner Leitung zu einer modernen Frauenklinik vollendet. Wir dürfen jetzt bei seinem frühen Ende mit Genugtuung daran denken, daß er noch den vollen Betrieb dieses ausgezeichneten Institutes an jener hochgeschätzten alten Pflanzstätte klinischer Ausbildung in Berlin erlebt hat.

Dank seiner trefflichen operativen Fähigkeiten und seiner Stellung war Franz bald ein vielbeschäftigter und viel konsultierter Gynäkologe. Die Ehren und die Pflichten seiner Stellung führten ihn nicht nur in den Vorstand unserer Gesellschaft (1914—1916, 1921 und 1922) sondern auch in den Ausschuß der Berliner Medizinischen Gesellschaft und vieler anderen wissenschaft-

Hosted by Google

lichen Vereinigungen. Er war auch Mitglied des Groß-Berliner Ärztebundes und der Ärztekammern für die Provinz Brandenburg, die Grenzmark und die Stadt Berlin und knüpfte damit ein Band zwischen der Universität und den praktischen Kollegen. Daneben war er beteiligt am Referierabend der Heimia und in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, jenen angesehenen historischen Vereinigungen, die eine in sich geschlossene Geselligkeit neben dem ärztlichen Beruf pflegen. Seine Vorträge bewegten sich stets auf dem Grunde festgewonnener Erfahrungen. Es war nicht immer leicht für andere Redner, auf seine Einwände und Zwischenrufe zu erwidern, da er mit scharfem Blick die schwachen Seiten herausfand. Wenn in der Aussprache seine Worte leicht einen skeptischen oder manchmal scharfen Eindruck machten, vielleicht sogar dem noch weniger Gewandten im Augenblick ein Schach boten, so hatte man doch die Empfindung, als ob derartige Worte nicht ohne Gutherzigkeit geäußert waren und von dem Wunsche ausgingen, weiter zu schärferer Kritik anzuregen.

Nach dem Tode Bumms wurde er Herausgeber des Archivs für Gynäkologie. Vorher hatte er mit Hofmeier die Redaktion der von unserer Gesellschaft mit herausgegebenen Zeitschrift für Geburtshilfe in Händen. Mit seinen Schülern, ich nenne unter anderen Aschheim, Bracht, Freund, v. Schubert, Stickel, B. Zondeck, war er an vielen Veröffentlichungen beteiligt. Mit Stickel und Zondeck begründete er auch in Fortsetzung von Frommels Jahresbericht den Jahresbericht und die Berichte über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe sowie deren Grenzgebiete, die unter dem Protektorat der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie erscheinen.

Die Summe seiner operativen Erfahrungen hatte endlich Franz in seinem Werk „Gynäkologische Operationen" zusammengefaßt. Ausdrücklich und ausgesprochen subjektiv unter Verzicht auf literarisches Beiwerk bleibt dieses Buch ein Abbild und Vorbild seiner Methoden. Es ist durch die von v. Schubert hergestellten natürlichen Farbaufnahmen in bezug auf die Illustrationen ein Novum, das ungeschminkt die schwierige operative Situation darstellen will.

Aber schon warf in diese Zeit der Krönung seines operativen Lebenswerkes eine Krankheit die ersten Schatten. Ohne daß seine Kollegen, ja auch nur seine Kinder es wußten, mußte er sich der operativen Entfernung eines Sarkoms unterziehen. Obschon er die Schwere der Erkrankung — wie mir berichtet wurde — selber völlig erkannte, war er doch hoffnungsvoll und blieb unbeirrt in voller Tätigkeit. Als in diesem Jahre an anderer Stelle Beschwerden auftraten, ahnte er doch nicht, daß bereits das Schicksal die Schale mit seinem Lebenslose emporschnellen ließ. Bei der Trauerfeier für unseren Karl Ruge flüsterte er mir allerdings trübe zu, daß bei ihm einmal erst 2 Tage nach seiner Bestattung sein Ende bekannt gegeben werden solle. Bald nach unserem

Hosted by Google

Stiftungsfest im Mai hatte er Schmerzanfälle, und es konnte leider unseren ärztlichen Augen schon im Sommersemester nicht entgehen, daß der so starke und scheinbar unerschütterliche Mann sich veränderte. Er reiste indessen frohgemut auf seine Besitzung Manschwitz im Vorarlberg. Anfang September kam er nach Berlin wieder zurück und beabsichtigte sogar, später noch einmal zu verreisen. Die Sprechstunde hielt er regelmäßig ab. Nur 2 Tage wurde er auf das Krankenlager geworfen. Eine plötzlich auftretende Urämie gab ihm ein sanftes Schwinden der Sinne, und das Geschick gewährte ihm die Gnade, daß ihm das Ende seines Wirkens nicht zum Bewußtsein kam.

Franz war nichts weniger als einseitiger Gelehrter trotz aller Arbeit. Er steuerte selbst sein Auto, besonders auch während des Krieges. In dieser Zeit war er vorübergehend noch vertretungsweise für den im Felde stehenden Direktor O. Hildebrandt an der Chirurgischen Klinik der Charité tätig.

Er war Skiläufer und früher auch Jäger. Seine Trophäen zieren seine Wohnung. Bei einer Zusammenkunft dort hat er mir seine mit Kenntnis und Geschmack ausgewählten Kunstwerke und Bilder gezeigt. Er war ein Kenner Goethes und bekannte sich als solcher in einer Rede auf unserem Beisammensein beim Stiftungsfest in seiner Stellung zur Natur zu den Worten der Parabase: „Zum Erstaunen bin ich da!" Nur eine Woche vor seinem Tode beging er das Fest der Silbernen Hochzeit, seinen Kindern die Mutter als Bestes preisend.

Leer ist der Platz, wo dieser Mann gestanden, stumm der Mund, der gelehrt und gekämpft hat, still die Hand, in die die Natur so viel Gabe und Geschicklichkeit gelegt hatte. —

Wir nehmen Abschied in Erinnerung an dieses wertvolle Mitglied unserer wissenschaftlichen Arbeit und lassen den Dichter zu uns sprechen:

„Leicht verschwindet der Taten Spur
Von der sonnenbeleuchteten Erde,
Wie aus dem Antlitz die leichte Gebärde. —
Aber nichts ist verloren und verschwunden,
Was die geheimnisvoll waltenden Stunden
In den dunkel schaffenden Schoß aufnahmen. —
Die Zeit ist eine blühende Flur,
Ein großes Lebendiges ist die Natur,
Und alles ist Frucht, und alles ist Samen!"

Herr Bracht: Hochverehrte Anwesende! Ein schlichter, klarer, freier Mann, wie der heut von uns Betrauerte es war, der bedarf bei seinem Scheiden nicht des Erklärers und Erläuterers. Keine seiner Eigenschaften erfordert es, von näherstehender Seite dem weitläufiger Bekannten erst einmal übersetzt oder menschlich nähergerückt zu werden. Wie Sie ihn sahen, wie er sich Ihnen

Hosted by Google

gegenüber gab, so war er: offen, gerad, schlicht, ein angestammter Feind jeder Phrase, jedes Umweges. Geradeaus ging sein Weg, wie beim operativen Handeln, so im Leben.

Wenn trotzdem aus dem Kreise der Schüler heraus das Wort ergriffen wird an dieser Stelle, so geschieht es aus dem inneren Drange heraus, Ihnen, hochverehrte Anwesende, das Bild des Dahingeschiedenen, wie Sie es im Herzen tragen, zu ergänzen durch einige Züge dieses Mannes, wie sie schließlich doch über den engen Kreis der Assistentenschaft gemeinhin nicht nach außen hinausdringen.

Wenn ich nun an diese ehrenvolle mir übertragene Aufgabe herantrete, so muß ich da zunächst ein kleines Zögern, ein Bedenken überwinden, das sich mir unwillkürlich aufdrängt. — Ich habe zu lange an der Seite unseres hochverehrten Meisters arbeiten dürfen, um nicht genau zu wissen, wie er seine Person stets in den Hintergrund stellte, wie er seine berufliche Pflicht von seiner Person, seinem Hause streng zu trennen verlangte und hier keine Verquickung mochte. (Dies auch veranlaßte mich, mit der schwer gebrochenen, zurzeit kränkelnden Witwe dahin übereinzukommen, daß sie unserer heutigen Gedächtnisfeier fern bleiben möge.)

Ich weiß, wie unser Meister, ein Verächter jeder äußeren Anerkennung, jeder Ehrung aus dem Wege ging, aus seiner schlichten, bescheidenen Veranlagung heraus sich gegen jede noch so geringe öffentliche Huldigung oder Anerkennung sträubte, die seiner Person galt, mochte es sich nun um ein Jubiläum, einen Geburtstag oder sonst dergleichen handeln. Ja mehr noch: Ich habe insbesondere in der Erinnerung, wie er die Gedächtnisfeiern, zu denen gerade in engerem Kollegenkreise in letzter Zeit gehäuft Gelegenheit war, wie er diese als allzu weitschweifig und langatmig mit kräftigen Worten charakterisierte.

Aus diesem Dilemma herauszufinden, diesen Zwiespalt zu überbrücken, vermag ich nur auf die eine Weise, daß ich nicht überschwenglich sein will, mich an nüchterne, klare Tatsachen halte und mich möglichster Kürze befleißige. Auf diese Weise glaube ich dann auch, nicht Gefahr zu laufen, dem Andenken eines von mir so hochverehrten Mannes etwa wehe zu tun.

Wenn ich Ihnen einen Abriß vom Wirken F r a n z', von seiner ärztlichen Tätigkeit geben soll, so kann ich unmöglich in eine nüchterne Aufzählung von Arbeiten verfallen. Eine nackte numerische Aneinanderreihung solcher würde Ihnen ein absolut falsches Bild geben. Sein Wirken und Streben als Arzt und Lehrer ist vielmehr auf das allerengste verknüpft mit seiner so überragenden, seltenen Persönlichkeit. Was er tat und schuf, war immer wieder in einem Maße der Ausdruck seiner menschlichen Eigenschaften, daß ich auf einer Schilderung dieser aufbauen und häufig auch wiederum auf diese zurückgreifen muß.

Von der Natur war F r a n z mit den köstlichsten Gaben ausgestattet.

Hosted by Google

Schon seine Sinnesfunktionen übertrafen im allgemeinen die seiner Umgebung. Seine selten scharfe Nase, sein gutes Auge waren auf der Jagd sprichwörtlich geworden. Eine ernste künstlerische Veranlagung trieb ihn bereits als Gymnasiast zunächst der Musik zu. Auf der Viola erreichte er im Würzburger Orchester mehr als Durchschnittliches. Später erstreckten sich seine künstlerischen Interessen mehr auf die bildenden Künste. Sein Blick und Verständnis für klassische Gemälde, speziell der Renaissance, gehen weit über den Rahmen des Laienhaften hinaus. Diese Passion sowie eine tiefwurzelnde Liebe zu Natur und Landschaft füllten denn auch seine Mußestunden restlos aus, soweit sie nicht dem engeren Kreise seiner Familie gehörten.

Seiner gesunden körperlichen Veranlagung und gesegneten Ausstattung mit allen Gaben des Intellektes, insbesondere einem selten schnellen Auffassungsvermögen, entsprach eine heitere Lebensauffassung und Frohnatur. — So sah F r a n z im Leben nirgends Schwierigkeiten. Ohne den Ehrgeiz — im ungünstigen Sinne — je auch nur kennengelernt zu haben, fiel ihm alles, was er sich wünschen konnte, in den Schoß, wie Sie der trefflichen Schilderung des Herrn Vorredners entnommen haben. Er hatte es nicht nötig, sich Ellbogenfreiheit zu schaffen: so war sein ganzes Handeln eingestellt auf Großzügigkeit und Mildtätigkeit und Wohlwollen. Was er schuf und tat, das tat er aus einem Bedürfnis heraus, niemals aus einer Berechnung.

Deutsch sein heißt eine Sache um ihrer selbst willen tun. Dieses Motto dürfen wir als Überschrift setzen über das Werk F r a n z'. —

In den ersten Jahren seiner klinischen Tätigkeit beschäftigte sich F r a n z zumeist experimentell. Wir verdanken ihm hier zunächst eine wichtige Untersuchung an Schafen, die die deutliche Abhängigkeit der Entwicklung des weiblichen Beckentypus vom Vorhandensein des Ovariums nachweist. Frühzeitig kastriert wiesen die weiblichen Tiere einen Beckentypus auf, der dem des Bockes gleicht. — Sodann folgen eine Reihe grundlegender Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der Kontraktionstätigkeit des Uterus.

In ausgedehnten bakteriologischen Untersuchungen an der Schwangeren und im Wochenbett lehrte uns F r a n z einmal die geringe Abhängigkeit der Wochenbettsprognose vom Vorhandensein der Streptokokken und weiterhin das Scheitern aller örtlichen Desinfektionsmaßnahmen im Körper. Diese Ergebnisse beherrschten auch fürderhin sein ganzes operatives sowie konservatives therapeutisches Verhalten: äußerste Beobachtung der Asepsis, Geringschätzung gegenüber der Antisepsis, soweit sie sich auf Keime im menschlichen Gewebe erstreckt. — F r a n z zeigte, daß die Angst vor operativen Infektionen falsche Wege geführt hatte: die übermäßigen Desinfektionsmaßnahmen der Haut verwarf er. Er lehrte uns, daß die saubere operative Technik, die nicht reißt, zerrt, abschiebt, sondern schneidet und blutstillt, daß sie die Infektion vermeidet, ja überwinden hilft. Er fürchtete selbst den infizierten

Hosted by Google

Krater des Karzinoms nicht und zeigte an einer Reihe von etwa 100 Laparatomien, daß die Unterlassung jeder Hautdesinfektion die Morbidität nicht erhöht.

Viel verdankt, auf gleichem Gebiete liegend, die konservative Therapie der Gonorrhöe diesen Gedankengängen Franz', daß sich die Abtötung der Keime auf und im Gewebe nicht mit Gewalt zwingen läßt. Viele der Aszensionen kamen früher auf das Schuldenkonto der allzu emsigen zervikalen und uterinen antibakteriellen Behandlung.

Das rege Interesse Franz' für den Kampf des Körpers mit den Keimen gab ihm Anlaß zu ausgedehnten Untersuchungen über die Bedeutung der Leukozytose für die Prognosestellung.

In der geburtshilflichen Therapie im Pentzold-Stinzingschen Handbuch kommt die kurze, klare, prägnante Ausdrucksweise Franz' so recht glänzend zur Geltung. Dieses Buch gibt mit seinen einfachen, klaren Konturzeichnungen dem Praktiker einen ganz ausgezeichneten Wegweiser an die Hand. — In die gleiche Ära fällt seine geharnischte Ablehnung gegenüber der Hebosteotomie und dem extraperitonealen Kaiserschnitt, im strengen Gegensatz zu fast allen anderen führenden Kliniken, ein besonders offenkundiges Zeichen für Franz' ganz außergewöhnlichen Blick für die Toleranz der Gewebe und Wunden.

Abgesehen von einer Reihe von Veröffentlichungen über Pyelitis, Endometritis, Uterusruptur, von einem umfangreichen Beitrag zum Handbuch von Kraus-Brugsch, von der redaktionellen Leitung des Archivs, der Zeitschrift, der Jahresberichte und des Zentralblattes für die gesamte Gynäkologie gelten die späteren Veröffentlichungen zumeist der operativen Gynäkologie. Die weitere Ausbildung der Karzinomoperation, eine besondere Methode der Einpflanzung des durchtrennten Ureters in die Blase verdanken wir Franz, sowie ganz außerordentlich wertvolle Bereicherungen des gynäkologischen Instrumentariums.

Sein größtes Verdienst jedoch auf gynäkologischem Gebiete liegt auf der völligen Umwälzung der gynäkologischen Operationstechnik. Diese hatte vielfach große Lücken aufgewiesen. Die Gynäkologen, in der Geburtshilfe gewohnt, mit den Händen und Fingern direkt zu arbeiten, konnten sich hiervon vielfach auch beim Operieren nicht ganz freimachen. Franz' großes Verdienst ist es, frühzeitig dem gynäkologischen Operateur den Weg rein anatomischer, instrumenteller, scharf schneidender Arbeit gewiesen zu haben, unter jeglicher Vermeidung der Berührung der Gewebe mit den Fingern, ein nicht genügend zu würdigender Vorteil für die Heilung aller Wunden.

Auf dieser Grundlage ist sein letztes, prächtiges, größeres Werk, die im Vorjahre erschienene „Operative Gynäkologie" aufgebaut. Die offene Art der Statistik in diesem Werke, das großzügige, freimütige Bekenntnis jedes Mißerfolges, sie spiegeln so ganz die vornehme Größe des Autors wieder.

Hosted by Google

Wie er selbst in allen Fragen anderen sowie sich selbst gegenüber ehrlich, offen und geradeaus war, so verlangte er aber auch das gleiche von allen seinen Mitarbeitern. So war der Ton zwischen ihm und seiner Assistentenschaft auf ein nahezu kameradschaftliches Niveau gerückt.

In nichts war er aber auch empfindlicher als gegenüber der Verletzung des einem jeden entgegengebrachten weitestgehenden Vertrauens. Wehe dem Schüler, der den Frohsinn, den dieser Mann bei einem strengen Tagewerke zeigte, diese Heiterkeit, gelegentlich selbst Ausgelassenheit, mit Leichtfertigkeit verwechselte und den hohen Lebensernst und die außerordentlich strenge Pflichtauffassung dieses Mannes verkannte. Er hatte sich verrechnet. — Pflichterfüllung und Moral waren F r a n z' Religion. Alles Obszöne war ihm verhaßt. Nie hörten seine Studenten zweideutige Witze. Seine Wahrheitsliebe, sein hohes Gerechtigkeitsgefühl verliehen ihm einen schönen und gerechten Stolz. Nichts ließ er sich abtrotzen. An sich einer der Friedliebensten war er der letzte, der den hingeworfenen Fehdehandschuh nicht aufgehoben hätte.

Geben und Wohltäter sein, das war sein Höchstes. So kannten ihn seine Patienten, so mußte man ihn als Patriarch in seiner kleinen Tiroler Sennergemeinde erlebt haben, wie er einem einen Schober, dem anderen einen Stall bauen läßt. Dort mußte er auch jetzt noch hinauf, hatte er doch ein kleines Sägewerk versprochen. „Sie erwarten mich; werde ich droben nicht gesund, dann nirgends," das waren seine Worte, als er zum letztenmal die Klinik verließ.

Dank brauchte er im Leben. — Dank aber auch noch über dieses Leben hinaus; das war sein Wunsch; der Abschied vom Leben, so äußerte er sich mir gegenüber vor etwa Jahresfrist, habe für ihn nur das eine Betrübliche, nämlich, daß man so außerordentlich schnell vergessen, der Dank für alles, um das man sich so ehrliche Mühe gegeben, so bald erloschen sei.

Herr cand. med. W a l u g a: Hochverehrte Traueranwesende, liebe Kommilitonen! Wie oft haben wir uns in diesem Raume zusammengefunden, um den mit goldenem Humor gewürzten Vorträgen unseres hochverehrten Lehrers, Geh.-Rat F r a n z, zu lauschen. Auch heute sind wir hier zusammengekommen, doch unser Lehrer weilt nicht mehr unter uns. Er, dem wir Studenten so viel zu danken haben; denn immer hatte er ein offenes Ohr und ein warmes Herz für seine Schüler. Ein sichtbares Zeichen seines Wohlwollens ist der Aufenthaltsraum für Kreißsaalpraktikanten, den er uns in seiner neuen Klinik einrichten ließ, und der wohl in solcher Aufmachung in ganz Deutschland nicht zu finden ist. Daher legten ihm die Studenten den Ehrennamen „Studentenvater" bei. Das beweist zur Genüge, daß er nicht auf dem hohen Olymp seiner Wissenschaft thronte, sondern mit beiden Füßen inmitten seiner Studenten stand.

Aber nicht nur als Mensch, sondern auch als Lehrer hat er einen unauslöschlichen Eindruck auf uns gemacht durch den hohen sittlichen Ernst, mit

Hosted by Google

dem er an seine Aufgabe ging, durch die Erziehung zur Selbstkritik und vor allem dadurch, daß er uns lehrte, im Patienten nicht den Fall, sondern einen beseelten Menschen zu sehen.

Auch als Forscher und Denker werden wir ihn immer in Erinnerung haben.

Kommilitonen! Es ist vorhin das Wort gefallen, daß der hohe Verstorbene es so schmerzlich empfunden habe, daß die Nachwelt durch ihre Vergeßlichkeit all die Mühe und das Streben mit Undank lohne. Lassen wir Jungen dies schmerzliche Empfinden nicht Tat werden, sondern bauen wir in unseren Herzen ein Denkmal, das dauernder als Erz ist.

Sitzung vom 29. Oktober 1926.

Mit 8 Abbildungen.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis. Seite

I. Nachruf auf Bokelmann, Kühne und Opitz 167
II. Überreichung der Diplome an die neu aufgenommenen Mitglieder und Ergänzungswahl des Vorstandes 169
III. Demonstrationen 170
1. Herr Döderlein: a) Adenomyosis in der Bauchnarbe nach Ventrofixatio uteri 170
b) Kraurosis vulvae (Aussprache: Herren Vorsitzender P. Straßmann, Lehmann) 170
2. Herr Schultze: Spätblutung aus der Nabelarterie 171
3. Herr Philipp: Kind mit Melaena spuria (Aussprache: Herr Ottow). 173
4. Herr Caffier: Eine Patientin mit Ergotismus gangraenosus (Aussprache: Herren R. Schaeffer, Stoeckel, Hammerschlag, Stoeckel) 175
5. Herr Erwin Straßmann: Acardius aceptatus 176
6. Herr Wille: Operative Entbindung bei prolabiertem, hypertrophischem Kollum 182
IV. Vortrag des Herrn Bock: Beitrag zum intermediären Fettstoffwechsel in der Schwangerschaft. 184

Vorsitzender: Meine Damen und Herren! Ich eröffne die Sitzung.

Wir haben wieder einiger dahingegangener Kollegen zu gedenken. Zunächst ist es unser verehrter Kollege Bokelmann, dessen wir wehmütig gedenken. Er ist ein treues Mitglied unserer Gesellschaft gewesen, hat jahrzehntelang in Vorträgen und besonders Aussprachen vor uns gestanden und uns seine klaren Ansichten in vornehmer Form, oft mit feinem Spott verbrämt, vorgetragen. Bokelmann ist am 14. Oktober 1926 von einem Schlaganfall dahingerafft worden. Er stammte (1856) aus Reckischhöh bei Olderloch, wo sein Vater Gutsbesitzer war. In Kiel bestand er das Abiturientenexamen und hatte zunächst die Absicht, Zoologe zu werden. Dann aber ergriff er das Medizinstudium, dem er in Tübingen, Kiel und Göttingen oblag. Er wurde

Hosted by Google

zuerst Assistent am Anatomischen Institut in Tübingen, ging von da als Assistent zu Fritsch nach Halle und kam von dort aus zu Schröder an diese Klinik. Auf die Zeit seiner Ausbildung hier war er besonders stolz. Er gehörte im wahren Sinne des Wortes zur alten Garde und hat manchmal diese Klinik als Gardeklinik bezeichnet. In Berlin wurde er später ein viel gerufener Frauenarzt. Sicherlich sind Hunderte und Tausende von Berlinern ins Leben befördert worden oder durch seine Hilfe gesund geworden. Er war ein Meister der Zangentechnik, über die er auch geschrieben hat. Er und Schülein waren die wohl meistgesuchten Geburtshelfer Berlins, besonders im Westen. Als sie uns im Vortrage einmal die Resultate ihrer Zangenanwendung vorlegten, da war man erstaunt, zu erfahren, wie gering die Mortalitätsziffern der Kinder dabei waren. Es kam hier zur Aussprache, ob nicht die guten Erfolge der Natalität in der Praxis auf das etwas frühzeitige Anlegen der Zange zurückzuführen sind — womit man, wenn man so sagen darf, der Indikation bei mangelnder Geburtsförderung zuvorzukommen sucht. Auch über Sterilität, Plac. praevia, Nachgeburtsblutungen hat Bokelmann gearbeitet. — Die Gesellschaft wählte ihn im Jahre 1903 zum Vorsitzenden, doch war das ein Konfliktsjahr, und wir haben ihn leider nicht oft als Vorsitzenden hier fungieren sehen. Als vorsichtiger Geburtshelfer hat Bokelmann einmal eine Umfrage veranstaltet, wer sich in Berlin das Bossische Instrument, einen Schnelldilatator, angeschafft hat. Bokelmann stellte dabei fest, daß alle vielbeschäftigten Geburtshelfer kein Bossisches Instrument besaßen. Es ist längst verschollen. Als hier der Abtreibungsparagraph durchgesprochen wurde, schlug er einen einzigen Satz vor — der auch seine sarkastisch-vornehme Auffassung kennzeichnete —, man solle in das Gesetz nur die Worte aufnehmen: „Strafbar ist die Abtreibung gegen Entgelt." Wenn man die Abtreibung nur so freigäbe, würde sie wahrscheinlich von selbst aufhören. Sein zoologisches Interesse blieb bis zuletzt rege und galt besonders der Schmetterlingskunde. Er ist unserer Gesellschaft bis zuletzt treu geblieben. Wir hoffen, in seinem Sohn, Privatdozenten Dr. Bokelmann, ein Mitglied zu haben, das in die Fußstapfen seines Vaters tritt.

Weiter muß ich noch des dahingegangenen Kollegen Sanitätsrats Kühne (Neukölln) gedenken. Aus der Küstnerschen und Ahlfeldschen Schule hervorgegangen, war er ein vielbeschäftigter Praktiker. Wir verdanken ihm wertvolle, wissenschaftliche Arbeiten über die Tubenschwangerschaft und über die Dezidua.

Endlich haben wir des dahingegangenen Kollegen Opitz zu gedenken, wenn er aus zurzeit nicht unser auswärtiges Mitglied war. Denn er hat ebenfalls seinen Aufstieg auch unserer Gesellschaft und unserer Stadt genommen. Wie Sie wohl wissen, ist er an einer Embolie zugrunde gegangen. Sie schloß sich an eine Fraktur der Symphyse und des fünften Lendenwirbels an, die er bei einer Autofahrt im September erlitten hatte. Er ver-

Hosted by Google

unglückte beim Umwerfen eines Autos, das er nicht selbst steuerte, im Grödnertal. Opitz, einer der hervorragenden Lehrer unseres Faches, war 1871 in Breslau geboren. Er wollte zuerst Maschinenbauer werden, hat sich dann teils bakteriologisch (Flügge, Buchner), teils gynäkologisch ausgebildet, kam zu Küstner nach Breslau und 1898 an diese Klinik unter Olshausen. Ich erinnere mich besonders seiner lebhaften Tätigkeit, seiner Frische und seines jungen Familienglücks. Schon nach 5 Jahren kam er nach Marburg und dann 1907 nach Düsseldorf als Nachfolger Sellheims, hierauf 1912 nach Gießen und wurde 1918 Nachfolger von Krönig. In unserer Gesellschaft hat er von wichtigen Arbeiten besonders die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Ursache der Tubenschwangerschaft vorgetragen. Früher kannte man sich dieses Rätsel nicht so leicht erklären; jetzt wissen wir, daß die Ursache Veränderungen im Eileiterlumen sind, nach den Opitzschen Arbeiten gründen sich solche oft auf Verklebungen der Falten, welche das Ei aufhalten. Von ihm sind die hirschhornartigen Verzweigungen der Schwangerschaftsdrüsen benannt; er arbeitete damals unter Karl Ruge. — Seine letzte Arbeit beschäftigte sich mit dem Karzinom. Auf dem Krankenlager, von dem er sich nicht mehr erheben sollte, sind die Korrekturen seines Aufsatzes über die Karzinombehandlung erledigt worden, der in der Festschrift auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf fast gleichzeitig mit seiner Todesanzeige erschien.

Ich bitte Sie, meine Damen und Herren, zum Andenken an diese drei hervorragenden Fachgenossen sich von Ihren Sitzen zu erheben. (Die Gesellschaft erhebt sich.) Ich danke Ihnen bestens.

Überreichung der Diplome an die neu aufgenommenen Mitglieder.

Wir haben aber nun die Freude, daß sich unsere Lücken wieder schließen. Ich hoffe, daß auch Sie durch Ihre Arbeiten hier etwas beitragen werden. (Die neu aufgenommenen Mitglieder nehmen ihre Diplome aus der Hand des Vorsitzenden in Empfang. Dann werden die Namen der zur Aufnahme vorgeschlagenen Herren verlesen.)

Ergänzungswahl zum Vorstande.

Ich gestatte mir, im Auftrage des Vorstandes vorzuschlagen, daß der Zweite stellvertretende Vorsitzende, Herr Kollege Bröse, in die Stelle des Ersten stellvertretenden Vorsitzenden aufrückt. — Wenn sich kein Widerspruch erhebt, darf ich wohl annehmen, daß Sie damit einverstanden sind.

Für die Stelle des Zweiten stellvertretenden Vorsitzenden schlagen wir Ihnen Herrn Geheimrat Stoeckel zur Wahl vor. (Allseitige Zustimmung.)

(Die gewählten Herren erklären sich zur Annahme der Wahl bereit.)

Dann danke ich den beiden Herren.

Wir kommen zu III. Demonstrationen.

Hosted by Google

1. Herr G. Döderlein: a) Adenomyosis in der Bauchnarbe nach Ventrofixatio uteri.

35jährige Patientin. 1918 zum erstenmal operiert wegen Retroflexio uteri. Laparotomie, Lösung von Verwachsungen, Appendektomie, Alexander Adams von der Laparotomiewunde aus. 1922 Rezidiv, daher Ventrofixatio uteri. Bald danach treten während jeder Menses heftige Schmerzen in der Bauchnarbe auf, in deren unterstem Teil sich allmählich ein runder, grobhöckeriger Knoten bildet. Dieser schwillt während der Menses blaurot an und läßt an multiplen Stellen Blut austreten. Beiderseits daneben fühlt man während der Menses in tieferen Schichten der Bauchhaut weitere Anschwellungen. Die Beschwerden sind so heftig, daß Patientin vom ersten Tag der Menses an jedesmal bis zu 14 Tagen arbeitsunfähig ist, also jeden Monat nur 14 Tage ihrer Beschäftigung nachgehen kann. Während der Beobachtung in der Klinik mußte sie zur Zeit ihrer Menses unter Morphium gehalten werden. Erhebliche Schwächung des Allgemeinzustandes.

Es handelt sich zweifellos um eine Adenomyosis nach Ventrofixation des Uterus. Therapie: Exzision der Knoten aus der Narbe.

Demonstration der Kranken kurz nach Ablauf der Menses. Über die Ergebnisse der histologischen Untersuchung wird berichtet werden.

b) Kraurosis vulvae.

73jährige Patientin. Hat zehn normale Geburten durchgemacht. Im Anschluß an die letzte Geburt vor 28 Jahren bestand längere Zeit milchig-weißer Ausfluß mit heftigem Jucken an den äußeren Genitalien. Der Ausfluß verschwand allmählich, das Jucken blieb bestehen, breitete sich sogar zeitweise über den ganzen Körper aus. Dauerndes Kratzen an den Genitalien. Während 28 Jahren keinerlei Behandlung.

Bei der jetzt erfolgten Klinikaufnahme besteht kein Fluor. Untersuchung auf Trichomonaden und Oxyuren negativ. Urin frei von Zucker. Haut der Vulva und deren näherer Umgebung stark gerötet, an den Rändern weißliche Flecken wie bei Leukoplakie, trocken. Große und kleine Labien stark geschrumpft. Introitus vaginae verengt. An der hinteren Kommissur multiple Schrunden und Ulzerationen. In der Gegend der Klitoris auf der Innenseite der linken Labie ein himbeergroßer, oberflächlich ulzerierter, harter Knoten. Sehr wahrscheinlich ein kleines Karzinom. Regionäre Lymphdrüsen nicht vergrößert. Innere Genitalien senil atrophisch.

Therapie: Zunächst lokal symptomatische Behandlung mit Mesothan. Allgemeinbehandlung des Kreislaufs. Dann Totalexstirpation der Vulva mit dem Karzinom in Lokalanästhesie. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung wird über die nachträgliche Ausräumung oder Bestrahlung der Drüsen entscheiden.

Hosted by Google

Demonstration der Kranken. Später Bericht über die histologischen Präparate vorgesehen.

Aussprache.

Vorsitzender Herr P. Straßmann: Wünscht jemand zur Deutung des Befundes an dieser Patientin das Wort? Dann darf ich folgendes bemerken: Es ist mir erinnerlich, daß wir bei dieser Patientin einen ganz besonderen Befund aufgenommen haben. Die Patientin war 1918 im Moabiter Krankenhaus operiert worden. Bei der zweiten Operation fanden sich geringe Verwachsungen um die Adnexe. Der Uterus war völlig frei. Hinter dem Tubenisthmus rechts befand sich am Uterus eine Narbe. Wir nahmen an, daß hier entweder eine Perforation vorgelegen oder aber ein Fremdkörper (Nadelspitze) eine Veränderung hervorgerufen hatte. Weiter fand sich eine haselnußgroße Verdickung, von der wir annahmen, daß es ein abgekapseltes Myom sei. Auf Nachricht von Herrn Döderlein wurde die ausgeschnittene Verdickung nochmal durchgesehen und nur „Myomgewebe" ohne etwas Verdächtiges, auch ohne Drüsen gefunden. Ich wollte den Uterus erhalten, aber auch sicher mit der Wundheilung gehen. So haben wir die Stelle mit Katgut vernäht und die Ventrosuspension ausnahmsweise so gemacht, daß die übernähte Stelle extraperitoneal gelagert wurde. Darüber wurde die Faszie geschlossen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß sich hier ein Adenomyom entwickelt hat.

Herr Lehmann: In bezug auf den zweiten Fall möchte ich bemerken: die Gefahr, daß sich ein Karzinom auf Grund der Kraurosis entwickelt, ist, glaube ich, nicht eine so sehr entfernte, und deshalb wird man in den Fällen, wo man mit der Kraurosis sonst gar nicht fertig wird, sich leicht zur Totalexstirpation entschließen können. Ich entsinne mich eines Falles, wo ich eine Patientin $1^1/_2$ Jahre ohne Erfolg behandelte; ich habe sie immer wieder gebeten, sich operieren zu lassen, sie tat es nicht. Die Patientin ist dann zu Kurpfuschern übergegangen, und nach etwa $1^1/_2$ Jahren hörte ich von ihrem Mann, daß nunmehr eine große Geschwulst vorhanden sei, und hatte auch Gelegenheit ein inoperables Karzinom festzustellen.

Ich glaube also, daß man in Fällen von Kraurosis, mit denen man sowieso schwer fertig wird, früher sich zur Totalexstirpation der Vulva entschließen kann.

2. Herr G. K. F. Schultze: Spätblutung aus der Nabelarterie.

Ich möchte Ihnen hier ein Kind demonstrieren, bei dem eine Spätblutung aus der Nabelarterie auftrat. Das Kind wurde am 17. Oktober geboren. Es handelt sich um eine erste Hinterhauptslage. Da in der Austreibung die Herztöne plötzlich schlecht wurden, mußte das Kind durch Zangenextraktion entwickelt werden. Das Kind, ein Mädchen, war zunächst etwas asphyktisch. Nach Freimachen der Luftwege erholte es sich aber bald. Es war 52 cm lang und wog 2800 g. Das Kind bot dann in den ersten Tagen keine Besonderheiten. Am fünften Tage, morgens, war der Nabel abgefallen; der frisch granulierende Stumpf wurde, wie üblich, mit Gipspuder versorgt. Nachmittags um 5 Uhr wurde das Kind angelegt, und es war noch nichts Auffallendes an ihm zu bemerken. Als es um 8 Uhr angelegt werden sollte, fand die Pflegerin den Nabelverband und das Hemd durchblutet. Beim Aufwickeln zeigt sich der frisch granulierende Nabelstumpf mit zwei Gefäßen, aus denen es nicht blutet. Am unteren Rand des Stumpfes sickert aus der Tiefe zwischen den Granu-

Hosted by Google

lationen hervor, in kontinuierlichem Strom, hellrotes Blut. Dort in der Tiefe saß offenbar das Ende der zweiten Arterie, aus der es blutete. Der Verband zeigte als Abschlag des Nabelstumpfes eine harte Borke aus verklebtem Puder und Wundsekret, in der Mitte saß darauf ein Pfropf aus geronnenem Blut, ringsherum frisches und eingetrocknetes Blut. Bei der Stärke der Blutung war eine Lapisierung von vornherein ausgeschlossen. Eine Ligatur faßt das zurückgezogene Gefäß nicht mit, und so mußte der Nabelstumpf in der Bauchhaut umstochen werden, worauf die Blutung stand. Das Kind hat schätzungsweise 100 ccm Blut verloren; es sah weniger anämisch als vielmehr ausgetrocknet aus. Tief zurückgesunkene Bulbi, schlaffe, trockene Haut. Es bekam Kochsalz subkutan, bald darauf Tee zu trinken.

Heute sind 7 Tage seit der Blutung vergangen. Sie sehen hier das Kind. Es hat sich von dem Blutverlust gut erholt. Der Nabel ist reaktionslos geheilt; es sind keine Störungen im Allgemeinzustand aufgetreten.

Zur Entstehung der Blutung kurz folgendes:

Es hat nicht geblutet morgens, als der Nabel abgefallen war, denn erstens wäre das bemerkt worden, und zweitens war die Blutung so stark, daß dann der Verband früher durchgeblutet wäre. Die Blutung ist nach dem Anlegen, um 5 Uhr, aufgetreten. Nach dem Verband am Morgen hatte sich aus dem Wundsekret des Nabels und dem Puder eine Kruste gebildet, die mit dem Granulationsstumpf fest verbacken war. Dieser Schorf war durch eine Bewegung beim Anlegen oder durch Schreien des Kindes abgerissen und hatte dabei den Thrombus in der Nabelarterie gelöst oder gelockert. Diese Erklärung erscheint mir nach dem Befund am Tupfer als das wahrscheinlichste, zumal andere ätiologische Momente, die sonst für solche Blutung angeführt werden, nicht in Frage kommen. Man unterscheidet ja neben den Frühblutungen in den ersten 2 Tagen, die durch Lockerung der Ligatur entstehen, Spätblutungen, einmal aus den Nabelgefäßen, wie hier eine vorliegt, und parenchymatöse Spätblutungen. Als Ursache der Gefäßblutungen gelten asphyktische Zustände debiler Kinder mit Stauungen in den Nabelgefäßen, bakterielle Thrombenlösung bei infektiösen Zuständen; beides kann hier nicht als Ursache genommen werden. Ebensowenig besteht irgend ein Anhalt für eine luetische Gefäßerkrankung.

Während die parenchymatösen Spätblutungen auf der Basis einer herabgesetzten Gerinnungsfähigkeit bei Ikterus oder hämorrhagisch-septischen Zuständen häufiger zu sein scheinen, sind diese Spätblutungen aus den Nabelschnurgefäßen, nach den in der Literatur gemachten Beobachtungen, seltener; zumal eine mechanische Ursache solcher Blutung findet sich kaum erwähnt. Es ist hier unter den ungefähr 10 000 Geburten der vergangenen 4 Jahre keine solche Spätblutung aus den Gefäßen des Nabels erinnerlich.

Hosted by Google

3. Herr Philipp: Kind mit Melaena spuria, bedingt durch eine intra graviditatem entstandene subamniale Blutung.

Ich erlaube mir, Ihnen ein vor 8 Tagen geborenes Kind vorzustellen, das einige Tage lang post partum eine Melaena spuria hatte. Wegen der in diesem Fall sehr merkwürdigen Genese des verschluckten Blutes möchte ich Ihnen einige nähere Mitteilungen darüber machen. Es handelt sich um ein ausgetragenes, gut genährtes Kind, das wohl aussieht und gut durchblutet ist. Die Geburt wies bis zum Blasensprung nichts Anormales auf. Die Mutter, eine Drittgebärende, hatte eine ganz glatte Schwangerschaft durchgemacht; besonders wichtig ist, daß sie nie geblutet hatte. Erst beim Blasensprung, der am 23. Oktober morgens 8 Uhr erfolgte, wurde eine Menge blutigen Fruchtwassers zutage gefördert. Da die Herztöne gut blieben, konnte die Spontangeburt abgewartet werden, die bald nach dem Blasensprung erfolgte. Das Kind hatte am Kopf und an den Schultern einen Teil des Amnionsackes hängen. Diese Amnionpartien selbst waren blutig imbibiert. Hinter dem Kinde folgte noch ein Schwall blutigen Wassers. Die Nachgeburt folgte auf eine intravenöse Pituglandolgabe bei der ersten Wehe nach der Geburt des Kindes. An ihr sahen wir nun die mütterliche Fläche ganz intakt, ohne irgendwelche Blutgerinnsel; dagegen fand sich ein großes Hämatom zwischen Chorion und Amnion, das seinen Ausgang nahm von der plazentaren Fläche des Chorions und fast die Hälfte der kindlichen Plazentafläche einnahm.

Ich zeige Ihnen hier die Plazenta, die durch das Härten ihr Ansehen etwas verloren hat. Sie können aber die Stelle des Hämatoms, das auf der Plazenta liegt und sich auch weit zwischen Chorion und Amnion in die freien Eihäute erstreckt, gut erkennen; sie ist dunkelschwarz gefärbt. Daneben liegen noch einige größere Blutkoagula, die zwischen Amnion und Chorion herausgefallen sind.

Die Nabelschnur war ganz intakt; sie war jedoch, genau wie das Amnion, blutig imbibiert und sah beinahe so aus wie die Nabelschnur eines mazerierten Föten, die ja häufig auch eine kirschrote Farbe bekommt.

Das Kind war munter und frisch. Schon mit dem ersten Stuhlgang entleerte es Blut; dieser Zustand hielt 2 Tage lang an. Mikroskopisch fanden sich im Stuhl rote Blutkörperchen und Blutfarbstoffkristalle. Es ist nicht anders möglich, als daß dieses Blut von der Ruptur eines kindlichen Gefäßes stammt, das zwischen Amnion und Chorion verläuft. Durch Einreißen des Amnions ist dann das Blut in das Fruchtwasser gelangt. Die Stelle des rupturierten Gefäßes habe ich absichtlich noch nicht gesucht. Die Plazenta muß erst weiter gehärtet werden, bis man an eine genaue anatomische Untersuchung gehen kann.

Eine Blutung aus einem mütterlichen Gefäß kommt nicht in Frage. Das

Hosted by Google

Chorion liegt überall dicht der Plazentarfläche auf und ist nirgends abgehoben. Auch hätte die Frau dann wohl schon vor dem Blasensprung nach außen geblutet. Der Bluterguß fand sich vielmehr, wie auch an der Plazenta gut zu erkennen ist, zwischen Chorion und Amnion. Wie aber ist dieser Bluterguß zustande gekommen? Das wahrscheinlichste scheint mir zu sein, daß ein prall gefüllter Varixknoten geplatzt ist, vielleicht bei einer lebhaften Bewegung des Fötus, die mit einem Zug an der Nabelschnur verbunden war. Möglich wäre es auch, daß das Kind mit seinen Nägeln selbst das Gefäß angerissen hat. Sie wissen, daß Ahlfeld regelmäßig Verletzungen des Amnionepithels fand, die er als Kratzeffekte des Fötus beschrieb. Es ist eine vage Vermutung, daß auch in diesem Fall die Gefäßverletzung auf ähnliche Weise zustande gekommen ist; ich weiß keine bessere Erklärung dafür.

Überhaupt habe ich in der Literatur eine derartige Läsion eines zwischen Amnion und Chorion verlaufenden Gefäßes, das in der Gravidität eintrat, nicht gefunden. Bekannt sind lediglich die subamniotischen Blutergüsse, die in der Nachgeburtsperiode eintreten. Es war Ahlfeld, der zum erstenmal auf sie aufmerksam machte. Er beschrieb eine kirschrote Verfärbung des Amnions, bedingt durch eine Blutung zwischen Amnion und Chorion an Plazenten, bei denen in der Nachgeburtsperiode an der Nabelschnur gezerrt war. Ich habe an über 2000 Plazenten auf solche Blutergüsse geachtet und habe sie tatsächlich auch nur dort gefunden, wo die Plazenta manuell exprimiert war, wo also in der Nachgeburtsperiode ein Druck von außen ein Gefäß zum Platzen gebracht hatte. Hier aber in unserem Fall handelt es sich um etwas ganz anderes. Hier ist es schon in der Schwangerschaft oder ganz im Beginn der Geburt zu einer solchen Blutung gekommen. Das Gefäß muß dann später thrombosiert sein, so daß es zum Stillstand der Blutung kam. Diese Blutung war dann die Ursache einer Melaena spuria bei dem Kinde.

Aussprache.

B. Ottow - Berlin: Im Anschluß an die Demonstration des Herrn Philipp möchte ich über einen ganz analogen Fall berichten. Es handelte sich um eine 23 Jahre alte I.-para, die im 8. Schwangerschaftsmonat zugleich mit einem Spannungsgefühl im Uterus Blutungen bekam. Diese verstärkten sich im Laufe der nächsten Tage und veranlaßten die Patientin, die Leipziger Frauenklinik aufzusuchen. Die Diagnose schwankte zwischen Placenta praevia und vorzeitiger Lösung der normalsitzenden Nachgeburt. Die Untersuchung unter Kaiserschnittsbereitschaft ergab: für ein Finger offener Muttermund, stehende Fruchtblase, mäßige Blutung, kein Plazentargewebe fühlbar, Vorhandensein der kindlichen Herztöne.

Es wurde eine Hysterotomia anterior vaginalis gemacht. Beim Sprengen der Fruchtblase ergoß sich stark bluthaltiges Fruchtwasser. Wendung, Extraktion, lebendes Kind. Die Plazenta wird 5 Minuten nach der Geburt auf leichten Credé ausgestoßen.

An der Plazenta finden sich keinerlei Spuren einer frühzeitigen Lösung oder eines tiefen Sitzes, ihre materne Fläche entspricht vollkommen der Norm. Zwischen den beiden freien Eihäuten finden sich eingelagerte Blutansammlungen, die fötale Fläche der Plazenta, ebenso der plazentare Anteil der Nabelschnur sind oberflächlich blutig imbibiert. Auf der

Hosted by Google

fötalen Fläche der Plazenta findet sich außerdem noch ein handtellergroßer Bezirk des Amnions, der teilweise von einer wallartigen Duplikatur desselben umgeben ist (geplatzte Amnionzyste mit retrahierten, geschrumpften Rändern?).

Das Kind zeigte im Laufe seiner beiden ersten Lebenstage die Erscheinungen einer Melaena spuria in Form stark bluthaltigen Mekoniums (Blutfarbstoff positiv, ausgelaugte Erythrozytenschatten).

Solche plazentaren Blutungen zwischen die Eihäute sind selten. Sie haben Bedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber den sonstigen Butungen am Ende der Gravidität und unter der Geburt (Placenta praevia, vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta, Randsinusblutungen, Vasa praevia u. a.). Weiterhin können Blutungen dieser Art zur Entstehung der Melaena spuria Anlaß geben.

4. Herr P. Caffier: Eine Patientin mit Ergotismus gangraenosus.

23jährige Primipara. Spontangeburt am 26. Juli 1926. Wegen Verdacht auf Plazentarrest Nachtastung. 2 Tage später Beginn eines Puerperalfiebers, in dessen Verlauf reichlich Sekalepräparate verabfolgt wurden. Am 16. August nach 3tägigen Prodromen leicht bläuliche Verfärbung der Akra der unteren Extremitäten bis zum Mittelfuß. Unter gefäßerweiternder Medikation im allgemeinen Rückgang, Zunahme der Verfärbung nur an den Zehen des rechten und der Großzehe des linken Fußes, so daß diese schließlich wie kleine Kohlestückchen am übrigen Fuß daranhingen. Während September und Oktober allmähliche Demarkierung und Spontanabsetzung der betroffenen Zehen im ersten Interphalangealgelenk.

Demonstration der Kranken, an der das Herausragen der Knochenstümpfe der ersten Phalangen an den Kleinzehen des rechten und der Großzehe des linken Fußes sichtbar ist, während die Kontinuität des Knochens trotz deutlicher Demarkierung an der Großzehe des rechten Fußes noch gewahrt ist. Die Patientin soll zur Vornahme einer Plastik zu den Chirurgen verlegt werden.

Über das Krankheitsbild wird noch im Zusammenhang berichtet werden, zumal es sich noch mit einer Metritis dissecans kombinierte.

Auf Diskussionsfragen antwortet Herr Caffier, daß Gynergen, Sekakornin und selbstbereitetes Sekaleinfus verabfolgt worden sind, an deren Alkaloidanalysierung gegenwärtig noch gearbeitet wird.

Aussprache.

Herr R. Schaeffer: Ich habe einen ähnlichen Fall von Gangrän bei kompliziertem Beckenabszeß vor einer Reihe von Jahren erlebt. Leider verlief dieser Fall viel schlimmer als hier: Die Gangrän ging weiter über den halben Fuß. Ich zog Professor v. Bergmann zu, der sich für die Absetzung des Beines im Oberschenkel entschied. Nachdem dies auf der einen Seite eingetreten war, stellte sich nach Monaten eine Gangrän des zweiten Fußes ein, und es mußte auch der andere Oberschenkel abgesetzt werden. — Daß diese Kranke später den Bandagisten heiratete, der ihr die künstlichen Glieder angefertigt hatte, war vielleicht ein kleiner Trost für die Patientin.

Herr Stoeckel: Meine Damen und Herren! Ich hoffe, daß es Ihren Wünschen entspricht, wenn ich noch eine weitere Patientin zeige; ich halte solche kurze Demonstratio-

Hosted by Google

nen zur Belebung der Stimmung für besonders geeignet. Es regt an, wenn man nicht nur hört, sondern auch möglichst viel sieht.

Ich zeige Ihnen eine Laparatomierte, zu der dieses Präparat gehört, das jetzt durch die Fixierung doch wohl um fast ein Drittel kleiner geworden ist, als es in vivo war. Die Frau ist eine 57 Jahre alte 0-para, der Tumor ein großes, vom Zwerchfell bis zum Douglas reichendes retroperitoneales Fibrom, das mit den Genitalien in keinerlei Zusammenhang stand und dessen Operation — wie immer bei den retroperitonealen Tumoren — von dem Moment an sehr leicht war, als die retroperitoneale Natur des Tumors erkannt wurde, was sogleich der Fall war.

Ein Fibrom des retroperitonealen Gewebes von dieser Größe ist eine Seltenheit, die Operation und Blutstillung waren sehr einfach. Primäre Heilung, der Patientin geht es gut. Es handelt sich nach der Untersuchung von Herrn Robert Meyer um ein reines Fibrom.

Herr Hammerschlag: Manuskript nicht eingegangen.

Herr Stoeckel: Ich habe vergessen, anzuführen, daß die Frau einen großen Totalprolaps hatte. Ich habe deswegen den Uterus und die Adnexe mitgenommen und die Scheide ventrofixiert.

Ich bitte Sie, sich durch vaginale Untersuchung von der Wirkung der Scheidenventrofixation selbst zu überzeugen.

5. Herr Erwin Straßmann: Acardius acephalus[1]).

Meine Damen und Herren! Wir hatten vor einiger Zeit Gelegenheit, die Geburt eines Acardius zu erleben, jener seltenen Mißbildung, deren Hauptmerkmal das Fehlen eines Herzens ist.

Vorbedingung der Acardii ist, daß sie nur bei eineiigen Zwillingen vorkommen können, wo der gesunde Zwilling mit Hilfe von Anastomosen den Kreislauf des Acardius mit versorgt.

Es erfolgt dabei eine Umkehr der Blutströmungsrichtung in dem Acardius. Durch die Nabelarterie geht das Blut vom gesunden Zwilling in den Acardius hinein und durch die Vene, soweit möglich, wieder zurück.

Obwohl diese Dinge seit etwa 100 Jahren bekannt sind, ist bis heute der Streit noch nicht entschieden, was das Primäre ist, das Fehlen des Herzens oder die Plazentaranastomosen, mit anderen Worten: Sind die Acardii primäre Mißbildungen, die sich nur mit Hilfe der sich sekundär entwickelnden Plazentaranastomosen halten? Oder sind die zunächst vorhandenen Plazentaranastomosen zwischen den Nabelschnüren schuld, daß das Blut in dem schwächeren Kreislauf zur Umkehr gezwungen wird und es sekundär zur Atrophie des Herzens usw. kommt?

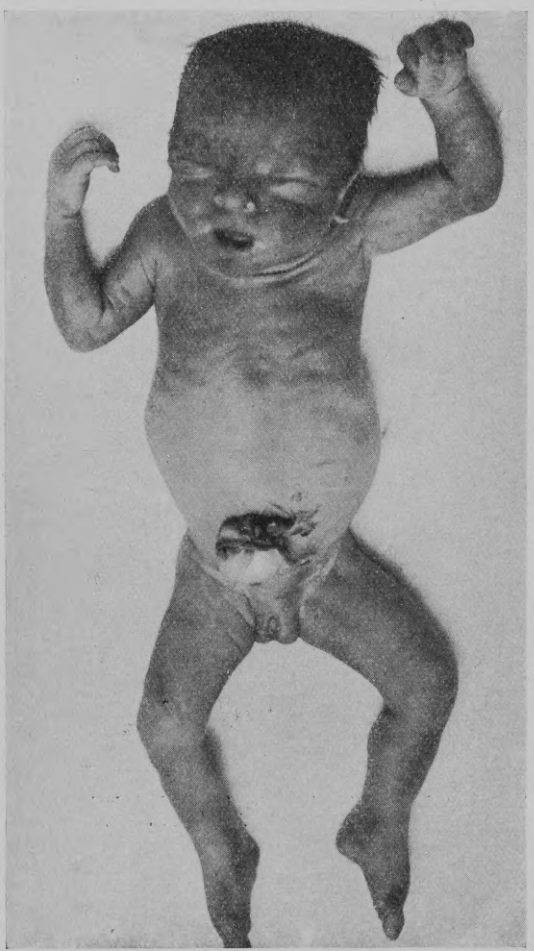
[1]) Genaue Veröffentlichung des Falles findet sich in der Arbeit des Verfassers: „Die Ursache der Akardie." Monatsschr. für Geb., Bd. 75, S. 172 (Festschr. für P. Straßmann).

Hosted by Google

Nun, diese letztere Auffassung ist vor allem die von Schatz, dem wir die gründlichste Beobachtung der Acardii verdanken.

Die erstere Theorie ist die sogenannte primäre Defekttheorie, der die neueren Forscher ebenso wie die ganz alten mehr zuneigen, vermutlich auf Grund der zahlreichen Defekte, die die Acardii mehr oder minder sonst noch aufweisen.

Abb. 1.



Wohlausgebildeter Zwilling bei Kardie.

Unser Fall scheint uns nun besonders geeignet, zu diesem Streit Stellung zu nehmen.

Eine 31jährige Frau hatte bereits im Jahre 1913 eine Zwillingsgeburt, zwei Mädchen, die beide leben.

Diesmal kam sie wieder mit auffallend starkem Leib, so daß der Chef der Klinik bereits im 7. Monat die Diagnose auf Kreislaufstörung bei eineiigen Zwillingen stellte. Bald darauf, bei einem Leibesumfang von 110 cm, kam die Frau zur Geburt.

Bei vollständig erweitertem Muttermund und stehender Blase stand die Geburt still. Die Blase wurde gesprengt. Es entleerten sich mehrere Liter Fruchtwasser. Wegen der Unsicherheit der Herztöne und der Kindeslage wurde sofort die Extraktion angeschlossen und ein lebendes Mädchen von 1400 g entwickelt, das 26 Stunden lebte.

Es stellte sich nunmehr die zweite Blase ein. Aus ihr entleerte sich nur spärlich Fruchtwasser. Es wird ein ödematöser Fuß ergriffen, welcher bei der Extraktion abreißt, ebenso der zweite Fuß. Infolge des Ödems reißt beim Zug an den Oberschenkeln auch das Becken ab. Nunmehr wird mit Krallenzange die Geburt beendet, und es präsentierte sich ein kopfloser Hautsack.

Die Plazenta wird sofort im Anschluß manuell gelöst, und der weite schlaffe Uterus mit Jodoformgaze tamponiert.

Wochenbett glatt. Patientin steht am 11. Tag auf, geht am 16. Tag gesund nach Haus.

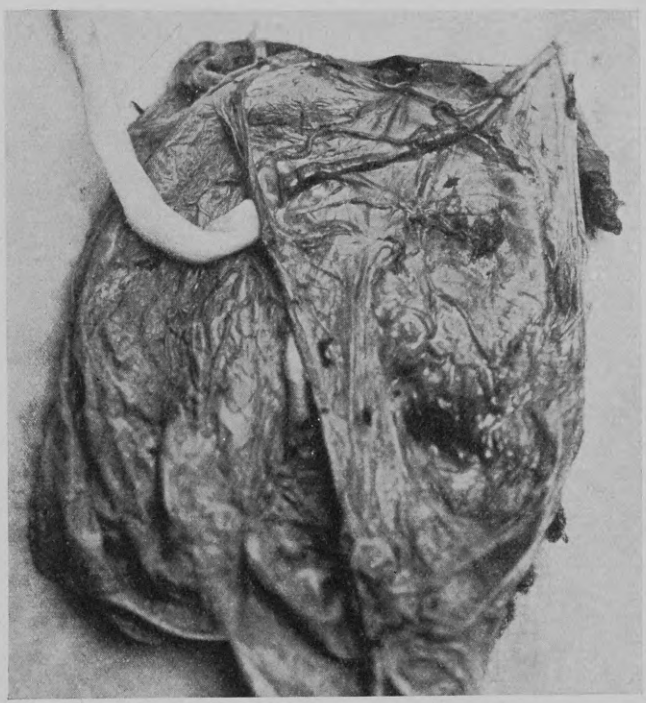
Nun zur Besichtigung der Präparate. Beide Zwillinge sind weiblich, wie meist bei Mißbildungen.

Hosted by Google

Hier zunächst der normale Zwilling, er zeigte auch bei der Obduktion nichts Besonderes. Das Herz war nicht vergrößert.

Hier die Plazenta, links die Eikammer des großen gesunden Zwillings mit Polyhydramnie und der dicken Nabelschnur; rechts die kleine Eikammer des Acardius mit wenig Fruchtwasser und dünner Nabelschnur. Letztere inseriert velamentös. Zwischen beiden nun die arterielle und venöse Ana-

Abb. 2.



Zwillingsplazenta bei Akardie. Links: Nabelschnur des gesunden Zwillings. Rechts: Nabelschnur des Akardius. Arterielle und venöse Anastomose zwischen beiden.

stomose. Es gehen überhaupt keine Gefäße aus der Nabelschnur des Acardius in die Plazenta, sondern Nabelarterien und Nabelvenen laufen direkt in die des gesunden Zwillings. Gefäßtechnisch ist der Acardius daher nichts anderes als ein Organ seines Zwillingsgeschwisters.

Hier nun der Acardius selbst. Sein Gewicht beträgt 690 g. Vollständiges Fehlen des Kopfes. Das ist hier an dem ödematösen Hautsack nicht so deutlich als auf dem Röntgenbild. Die Wirbelsäule ist vollständig. Es fehlt der Schädel samt Inhalt; nur hier in der Haut eine Öffnung, die wahrscheinlich der Mundöffnung entspricht.

Brust- und Bauchhöhle bilden ein Ganzes. Kein Zwerchfell. Die Rippen stoßen auch nicht vorn zusammen, sondern lassen einen breiten

Hosted by Google

Spalt frei. Es fehlen alle Organe, Herz, Lungen, Thymus. Nur der strangartige Rest der Trachea ließ sich mikroskopisch finden.

Im Bauch fehlen Leber, Milz, Magen, Pankreas. Nur die Organe des kleinen Beckens, das Urogenitalsystem und der

Abb. 3a.

Acardius acephalus. Bauchseite.

Abb. 3b.

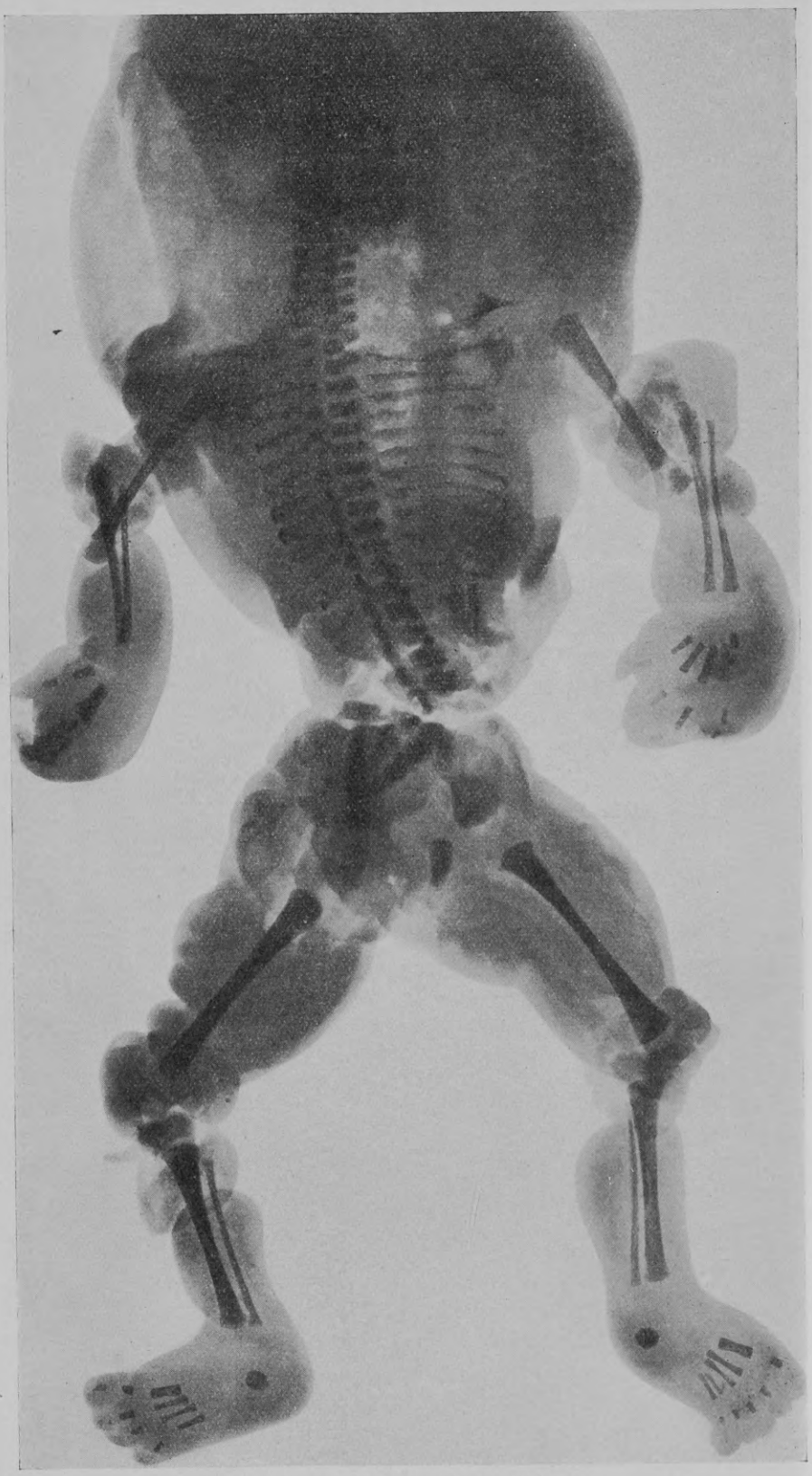
Acardius acephalus. Rückenseite.

Dickdarm sind vorhanden, welch letzterer wieder an den Nabel herangeht.

Die genaue Verfolgung der Gefäße ergab, daß die Ausbildung der Organe bzw. ihr Fehlen genau parallel geht mit der arteriellen Versorgung. Hier im Unterbauch, wo vom Nabel her die Aa. vesicoumbilic. das erste Blut hinführen, sind die Organe gut ausgebildet. Von hier ist auch ein gewisser Rückfluß möglich mittels einer venösen Anastomose zwischen Epigastr. inf. und dem Ligam. teres, die in der

Hosted by Google

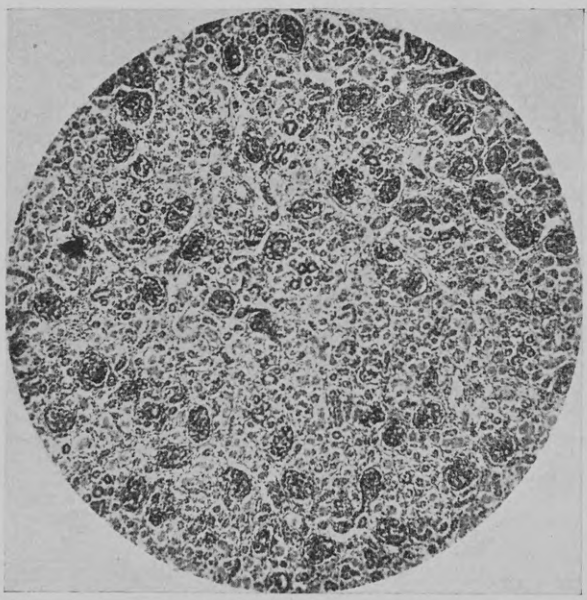
Abb. 4.



Acardius acephalus. Röntgenbild.

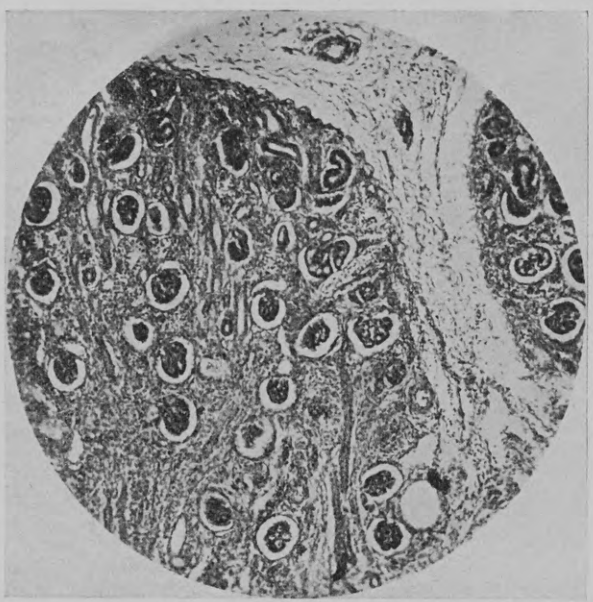
Hosted by Google

Abb. 5.



Niere des gesunden Zwillings. Kleine Glomeruli. Geschlossene Harnkanälchen. Ruhende Funktion. Vergrößerung 50 : 1.

Abb. 6.



Niere des Acardius. Große Glomeruli. Entfaltete Harnkanälchen. Volle Funktion. Vergrößerung 50 : 1.

Hosted by Google

Literatur als Burowsche Vene bekannt ist. Sonst hat die Unmöglichkeit des Rückflusses zu Stase, Ödem und Atrophie der betreffenden Organe geführt.

Daß die Nieren dem entgegenzuarbeiten suchten, wird Ihnen gleich das mikroskopische Bild zeigen.

Während der Acardius noch nicht die Hälfte seines Geschwisters an Gewicht hat, sind seine Nieren schwerer (10 und 11 g) als die des anderen (8 und 9 g). Und das mikroskopische Bild zeigt Ihnen, daß die Nieren des gesunden Zwillings noch das fötale Bild aufweisen, kleine Glomeruli, zarte Harnkanälchen, geringe Funktion; die Nieren des Acardius dagegen haben schöne große Glomeruli, entfaltete Harnkanälchen, volle Funktion.

Auf Grund der genauen Durcharbeitung des Falles müssen wir uns auf Seite der Forscher stellen, welche die Acardie als Folge gestörter Eiansiedlung und Plazentarentwicklung entgegen der primären Defekttheorie, ansehen.

6. Herr Wille: Operative Entbindung bei prolabiertem, hypertrophischem Kollum.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen über folgende Störung einer Entbindung bei enormer Hypertrophie des Kollums berichten, die in dieser Größe relativ selten zur Beobachtung kommt, so daß eine kurze Betrachtung des Krankheitsbildes und der Therapie gerechtfertigt erscheint.

Es handelt sich um eine 40jährige III.-para, die von ihrem Arzt in kreißendem Zustand mit der Diagnose: „Gebärmuttervorfall" in die Charité geschickt wurde. Über die Vorgeschichte dieses Falles ist folgendes zu bemerken: Im Anschluß an das Wochenbett nach der ersten Entbindung vor 4 Jahren hatte sich ein Vorfall von Birnengröße gebildet, den Patientin sich von Zeit zu Zeit selbst reponierte. Sie kam 1925 zum zweitenmal in andere Umstände. Gegen Ende der Schwangerschaft wurden die Beschwerden so groß, daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden mußte. Der Prolaps wurde zurückgebracht. 2 Tage später erfolgte die Spontangeburt eines lebenden Kindes. Nach der Entbindung gingen die Beschwerden anfangs zurück. Patientin wurde dann wieder gravide. Die Prolapsbeschwerden nahmen zu und steigerten sich im 4. Monat derart, daß Patientin ein Ambulatorium aufsuchte. Dort wurde der Vorfall wieder reponiert und ein Ring eingelegt. Als sich einen Monat später Blutungen einstellten, wurde das Pessar entfernt. Der Vorfall trat erneut heraus und blieb zunächst unbehandelt. 4 Tage vor der Einlieferung nahm der Prolaps einen bis dahin nicht beobachteten Umfang an. Die Beschwerden wurden unerträglich. Ein Reposition gelang nicht. Patientin konnte nicht mehr umhergehen. 4 Tage später traten die ersten Wehen auf.

Bei ihrer Aufnahme abends um $^1/_2$8 Uhr bot sich folgendes Bild: Vor der Vulva lag ein etwa kindskopfgroßer, bläulich-rot gefärbter Tumor, der

Hosted by Google

das ödematöse, elongierte Kollum darstellte. Rings um das Orificium externum fanden sich flächenhafte, schmierig-eitrig belegte Ulzerationen. Das vordere Scheidengewölbe war gänzlich verstrichen; ein hinteres Scheidengewölbe war nur in einer Tiefenausdehnung von Fingergliedlänge noch vorhanden. Von hier aus ließ sich feststellen, daß der kindliche Schädel ins Becken eingetreten war und mit seiner Leitstelle etwa in der Spinallinie stand. Der Zervikalkanal war, soweit sich dies durch den Augenschein feststellen ließ, erhalten; eine intrazervikale Untersuchung wurde vermieden. — Die Blase war noch erhalten. Die Temperatur betrug 37,2°, der Puls 120. Der Leibesumfang war 92 cm. Die äußere Untersuchung ergab eine erste Schädellage.

Die Kreißende kam mit kräftigen Wehen, die sich in kurzen Abständen folgten, herein. Die Wehentätigkeit blieb auch weiter gut, ohne daß auch nur die geringste Dehnung bzw. Retraktion der Zervix sich bemerkbar machte. Im Gegenteil, man hatte den Eindruck, daß die Schwellung des vorgefallenen Teiles an Umfang zunahm. Da die Kreißende über sehr heftige Schmerzen, auch in der Wehenpause, klagte, wurde ihr Pantopon gegeben. Im übrigen verhielt man sich zunächst abwartend, zumal die kindlichen Herztöne nach wie vor gut waren. Die Nacht verlief, ohne daß die Geburt irgendwelche Fortschritte machte. Am folgenden Tage wurde, da nach den gemachten Beobachtungen mit einer Spontangeburt in absehbarer Zeit nicht gerechnet werden konnte, die operative Entbindung beschlossen. In Frage kam nur der vaginale Kaiserschnitt, der um $^1/_2$2 Uhr mittags nach fast 24stündiger Wehentätigkeit ausgeführt wurde. — Vom operativen Standpunkt aus interessant war das Hochpräparieren der Blase, die eine dicke, sulzig-ödematöse Wand aufwies. — Nach Wendung wurde ein lebendes Kind entwickelt.

Hosted by Google

Eine Verschleppung des hochinfektiösen Materials vom äußeren Muttermund in das Cavum uteri war auf keine Weise zu vermeiden. Sollte nun die Frau nicht einem Puerperalfieber anheimfallen, so konnte dem nur durch die Exstirpation des Uterus vorgebeugt werden. Es wurde aus diesem Grunde im Anschluß an die vaginale Sektio der Uterus in typischer Weise total exstirpiert und die Operation durch eine vordere und hintere Kolporrhaphie beendet. — Die Frau machte eine ungestörte Rekonvaleszenz durch, stand am zwölften Tage auf und wurde am sechzehnten mit ihrem Kinde geheilt entlassen.

Zwei Fragen beschäftigten uns bei dieser Entbindung. Die erste, ob die Geburt spontan verlaufen oder ob ein operativer Eingriff nötig sein würde, war bald beantwortet. Auch über die Art der Operation konnte kein Zweifel bestehen. Bei der zweiten Frage bestanden mehr Bedenken. Es handelte sich darum, zu entscheiden, ob der Frau die Gebärmutter aus prophylaktischen Gründen entfernt werden müßte oder ob man sie ihr würde erhalten können. Uns sind aus der Literatur viele Fälle bekannt geworden, wo es im Anschluß an eine Entbindung bei Prolaps, und zwar auch bei solchen Kreißenden, die ohne Untersuchung unter allen aseptischen Kautelen spontan entbunden wurden, zu einer schweren Puerperalinfektion gekommen ist. Noch größer ist die Morbidität und die Mortalität nach operativen Eingriffen. Da es sich bei unserer Patientin um eine Frau von 40 Jahren handelte, die lebende Kinder hatte, zudem die Exstirpation nur eine unwesentliche Verlängerung der Operationsdauer bedeutete und schließlich der Prolaps doch einer operativen Behandlung bedurfte, die hier in derselben Narkose ausgeführt werden konnte, gab es für uns keinen Zweifel, daß hier die Totalexstirpation am Platze sei. Der weitere Verlauf des Falles, mit gutem Erfolg für Mutter und Kind, hat unsere Ansicht hierüber bestätigt.

Vorsitzender dankt allen Herren, die demonstriert haben, für ihre Mitteilungen und bittet Herrn Bock seinen Vortrag: Beitrag zum intermediären Fettstoffwechsel in der Schwangerschaft zu halten.

IV. Vortrag des Herrn Bock: Experimentelle Untersuchungen zum intermediären Fettstoffwechsel der Schwangeren.

Meine Damen und Herren! Vor einiger Zeit konnte von Bokelmann und mir mitgeteilt werden, daß nach unseren Untersuchungsergebnissen den verschiedenen biochemischen Zustandsänderungen in der Schwangerschaft die Azetonkörperazidosis hinzugerechnet werden müsse. Wir haben damals sogleich behauptet, daß die Azetonkörper zu den Stoffen gerechnet werden müssen, die die Azidosis der Schwangeren bedingen, und daß die anderen sauren Werte im Blute, die hierbei vielleicht noch mitwirken könnten, gerade den Azetonkörpern gegenüber an Wichtigkeit zurücktreten müßten. Es handelt sich also bei der von uns nachgewiesenen Azetonkörperazidosis

Hosted by Google

um eine Azidose im Sinne Naunyns. Allerdings steht die Höhe der Milligrammwerte der Azetonkörper bei Schwangeren in gar keinem Vergleich zu denjenigen, die dem Internisten bei Diabetikern bekannte Erscheinungen sind; hier gibt es bekanntermaßen 100, ja 1000 mg pro Liter Blut und Ausscheidungen von mehreren Gramm pro die. Im Vergleich zu diesen bedeutenden Mengen ist die Azetonkörperazidose der Schwangeren nur gering. Wir haben damals durchschnittlich 30 mg ‰ (bei einer Schwankungsbreite von 17 bis 40 mg ‰) für Normalfälle gefunden. Für gesunde Schwangere ergaben sich die Werte 22 bis 70 mg ‰. Man ersieht daraus, wie gering unter normalen Verhältnissen die Unterschiede ausfallen. Doch gestattet die Blutuntersuchung hier eindeutige Befunde; ihre Anwendung bei ein und denselben Personen, die vor und nach beendeter Schwangerschaft untersucht werden, läßt keinen Zweifel darüber, daß auch unter normalen Ernährungsbedingungen die Gestationszeit von einer Vermehrung der Azetonkörper im Blute begleitet wird. Da die fixierte Azidität des Blutes, wie aus den Untersuchungsergebnissen von Hasselbalch und Gammeltoft zu ersehen ist, in der Schwangerschaft nur um sehr geringe Bruchteile des P_H-Wertes nach der sauren Seite verschoben ist, war für die Untersuchung der Azetonkörper, wenn diese für die Schwangerschaftsazidose überhaupt in Frage kommen sollten, die Blutanalyse das Gegebene; denn abgesehen davon, daß der Befund einer geringen Mehrausscheidung von Säurekörpern für die fixierte Azidität des Blutes nichts Beweisendes aussagen könnte, wissen wir aus den zahlreichen Untersuchungen über den Azetonkörperstoffwechsel, daß hier der Ausscheidungsmechanismus durch die Nieren außerordentliche Schwankungen zeigt; dasselbe gilt offenbar auch für diejenige Azetonmenge, die den Körper auf dem Wege durch die Lungen verläßt, über deren Tagesquantum ja überhaupt nichts Sicheres ausgesagt werden kann. Diese Überlegungen zeigen, daß für die Untersuchungen des Azetonkörperstoffwechsels die Blutanalyse eine überragende Bedeutung gewinnen muß.

Geht man von einer gesetzmäßigen Vermehrung der Azetonkörper in der Schwangerschaft als Tatsache aus, so ist damit zunächst einmal bewiesen, daß sie zu den Stoffen gerechnet werden müssen, welche die Schwangerschaftsazidose bedingen. Aber die Azetonkörper gehören nicht bloß zu diesen Stoffen, sondern sie sind es, die in beherrschender Weise die Azidosis der Schwangeren verursachen; denn wir haben nachweisen können, daß die Störung des Basensäuregleichgewichts und die Vermehrung der Azetonkörperkonzentration im Blute einander parallelgehen.

Welche Ursachen liegen denn nun der Azetonkörperbildung im Blute Schwangerer zugrunde?

Was die Azetonkörpervermehrung in der physiologischen Schwangerschaft anbelangt, ist schon oft darauf hingewiesen worden, daß die vermehrte Ausscheidung einer herabgesetzten Toleranz für Kohlenhydratabstinenz zu-

Hosted by Google

zuschreiben ist. Wichtig sind in diesem Zusammenhange die Beobachtungen von Umber und Rosenberg an diabetischen Schwangeren, die zeigen, daß der Krankheitsverlauf bei Schwangeren von dem typischen Bilde auffallend abweicht; man sieht bei ihnen nämlich häufig normale Toleranz bei hoher Kohlenhydratbelastung, normale Blutzuckerwerte, dabei hochgradige Azidose und fast völlige Glykogen verarmung der Leber. Die Gefahr einer lebenbedrohenden Azidosis, die plötzlich trotz vordem positiver Kohlenhydratbilanz und relativ niedriger Glykämie auftreten kann, ist für die an Diabetes erkrankte Schwangere besonders groß. Erklären kann man diese Erscheinung damit, daß hierbei die Glykogenspeicherung in unvermittelter Weise versagt. Wenn auch der Kohlenhydratstoffwechsel schon in der physiologischen Schwangerschaft Veränderungen zeigt, die auf eine Behinderung oder Verzögerung des Glykogenaufbaues hinweisen, so läßt doch die Beobachtung, daß bei gesunden und zuckerfreien Schwangeren sogar eine Ketonämie stärkeren Grades auftritt, daran denken, daß im Stoffwechsel noch andere Vorgänge sich abspielen, die mit der Kohlenhydratassimilation nichts direkt zu tun haben. Wenn man schon, wie wir es oft erlebten, bei gesunden Schwangeren, die eine relativ kohlenhydratreiche Ernährung genießen, im Blute Azetonkörperwerte findet, die über das Doppelte der Normalzahlen hinausgehen und sich sogar schon Werten nähern, die bei azidotischen Diabetikern beobachtet werden, ohne daß Zucker im Harn auftritt, dann muß eine besondere Erklärung dafür gesucht werden.

Es muß hier an eine Störung im Ablauf der Fettspaltung gedacht werden, wobei es zu vermehrter intermediärer Bildung von Azetonkörpern kommt. Diese Vorstellung wird durch die Gaswechselversuche Mahnerts gestützt. Dafür spricht aber auch die klinische Erfahrung der meisten Geburtshelfer, daß ein gesunder Schwangerschaftsverlauf bei reichlicher Kohlenhydraternährung, aber bei möglichster Fettenthaltung am ehesten erwartet werden darf.

In der Literatur gibt es viele Arbeiten, die sich mit der Herkunft der Azetonkörper beschäftigen; hier seien nur kurz die Arbeiten von Mohr, Forßner, Schwarz, Gelmuyden erwähnt. Nach den Ergebnissen ihrer Untersuchungen kann man als erwiesen ansehen, daß gerade Fette in ganz hervorragender Weise als Azetonkörperbildner wirken müssen.

Die Quelle der bei der Inanition produzierten Azetonkörper ist das Körperfett, von dem hier bedeutend größere Mengen für die notwendigen Ausgaben des Organismus hergegeben werden als vom Eiweiß. Daß aber auch aus dem Nahrungsfett unter geeigneten Bedingungen große Azetonkörpermengen gebildet werden und diese Bildung sogar der Menge des zugeführten Fettes annähernd proportional werden kann, ist gerade durch die Untersuchungsergebnisse von Forßner überzeugend nachgewiesen worden. Forßner hat auch den Hinweis gegeben, daß bei der Erforschung des

Hosted by Google

Azetonkörperstoffwechsels der Glykogenbestand des Körpers berücksichtigt werden müsse, und daß deshalb alle Schlüsse, die jemand aus dem Verhältnis Fettbelastung zu Azetonkörperausscheidung ableitet, namentlich bei geringen Ausschlägen, keine Beweiskraft besitzen, wenn im Glykogenbestand des Körpers einmal während der Voruntersuchung und dann während des Belastungsversuchs bedeutende Unterschiede möglich gewesen sind.

Im übrigen ist es schon seit langem bekannt, daß geringe Kohlenhydratmengen in der Nahrung die Bildung von Azetonkörpern hindern können.

Bei Anwesenheit von Kohlenhydratmengen, wie sie in der gewöhnlichen gemischten Kost vorkommen, wird also auch bei reichlicher Fettzufuhr keine Ketonurie erwartet werden können. So haben denn auch die vorher genannten Untersucher bei den Fettbelastungsversuchen stets eine Fleischfettdiät gegeben, zugleich bei absolutem oder relativem Kohlenhydratmangel, und sie haben dann die wechselnden Mengen des Nahrungsfettes mit denen der Azetonkörperausscheidung verglichen. Dabei bleibt aber innerhalb des Versuches der Glykogenbestand unkontrollierbar, weil dieser von verschiedenen Einflüssen, unter anderem von der Muskelarbeit abhängt, und weil vielleicht vorhandene individuelle Verschiedenheiten im Ablauf der Verbrennungsvorgänge nicht bemerkt werden. Diesen Überlegungen ist bei den Versuchen Forßners Rechnung getragen worden, und man kann seine Ergebnisse daher wohl als beweisend ansehen. Sie zeigen nämlich, daß das Nahrungsfett im Gegensatz zum Körperfett eine besondere azidosevermehrende Wirkung hat, und daß in dieser Hinsicht zwischen hohen und niederen Fettsäuren kein grundsätzlicher Unterschied besteht. Außerdem zeigen Forßners Untersuchungen, daß auch Nichtdiabetiker unter Umständen eine schwere Azetonkörperazidose haben können, auch wenn relativ viel Kohlenhydrate (40 g) zugeführt und dabei ausgenutzt werden.

Wir dürfen also fest überzeugt sein, daß die Azetonkörper, wenigstens in der Hauptsache, aus dem Fette stammen. Gleichzeitig dürfen wir annehmen, daß die Azetonkörper nicht nur unter besonderen Ernährungsbedingungen, wie etwa bei Fleischfettdiät, sondern auch bei der dem omnivoren Menschen gewohnten gewöhnlichen gemischten Nahrung als physiologische Stoffwechselprodukte entstehen, wenn auch wohl hier nur in ganz geringen Mengen. —

Wenn wir nun also wissen:

1. daß die Schwangerschaftsazidose durch die Azetonkörper bedingt wird;

2. daß die Azetonkörper aus den Fetten entstehen;

3. daß an diesen Fetten gerade das Nahrungsfett beteiligt ist, —

dann ist es in dieser Überlegung nur ein Schritt weiter, wenn man das Ab-

Hosted by Google

hängigkeitsverhältnis studiert, das zwischen der Fettaufnahme und der Azetonkörperbildung bei Schwangeren bestehen muß, und wenn man die Ergebnisse solcher experimentellen Prüfung mit den unter sonstigen physiologischen Verhältnissen gewonnenen Ergebnissen vergleicht und dann daraus seine Schlüsse zieht.

Ehe ich Ihnen, meine Damen und Herren, die Ergebnisse der eigenen experimentellen Untersuchungen mitteile, möchte ich rasch noch einige Vorbemerkungen vorausschicken: Wir haben gesehen, daß ein relativ hoher Kohlenhydratgehalt der Nahrung auch beim fettbelasteten Nichtdiabetiker die Azetonkörperausscheidung nicht verhindern kann. Je mehr Kohlenhydrate aber in der Nahrung oder je größer der Glykogenbestand des Körpers, umso mehr muß bei gleichzeitiger Fettbelastung die Ketonurie verschwinden. Es muß also hier irgendwann einen Punkt geben, der insofern als Gleichgewichtszustand bezeichnet werden kann, als „antiketoplastische Kohlenhydratwirkung" und „ketoplastische Fettwirkung" sich gegenseitig praktisch die Wage halten. Dieser Punkt müßte durch eine geeignet zusammengesetzte gemischte Kost bei nichtschwangeren gesunden Frauen empirisch ungefähr bestimmt werden. Nun wurde das erstrebte Gleichgewicht bei einer Gabe von etwa 150 g Kohlenhydrat und 87 g Fett erreicht; natürlich muß man dazu wissen, daß die individuellen Unterschiede im Stoffwechselablauf es unmöglich machen, eine ganz genaue Ausbalancierung zu erreichen. Im Verlaufe der hier mitzuteilenden Versuche sind bei den schwangeren Versuchspersonen nun nicht etwa gleichsinnige „Gleichgewichtsbestimmungen" vorgenommen worden; vielmehr wurde genau dieselbe Versuchsanordnung wie bei den Nichtschwangeren in Anwendung gebracht. Eine etwa auftretende Störung des Gleichgewichts im Sinne eines Überwiegens der Fettwirkung mußte sich also nach all dem, was wir vorher festgestellt haben, unter diesen immer gleichen Vorbedingungen in einer Mehrbildung von Azetonkörpern kundtun.

Der Gang der Untersuchung war dann immer folgender: Zunächst wurde mehrere Tage hintereinander eine genau überlegte, relativ kohlenhydratreiche Kost gereicht, wie Sie es aus der Tafel, die ich gleich zeigen werde, ersehen können. Dann wurde unter Beibehaltung der Gesamttagesmenge der Kalorien, aber auch der Kohlenhydrate das Eiweiß entsprechend durch Fett ersetzt. Unter genauester Innehaltung gleicher Zeiträume und bei strengster Beobachtung immer gleicher Vorbedingungen wurden dann ständig Blut und Harn untersucht und die gefundenen Werte vor und nach dem Versuch miteinander verglichen.

Ich darf Ihnen hier rasch die Kostverordnungen zeigen (Tabelle I und II).

Hier, auf Tabelle I, sehen Sie die „gemischte Kost", die stets 2 Tage lang vor dem Versuch gegeben wurde; sie enthält insgesamt 1944 Kalorien. Sie können hierbei erkennen, daß mit Hilfe der gemischten Kost 152 g Kohlen-

Hosted by Google

Tabelle I.
Gemischte Kost.

Zeit		Eiweiß g	Fett g	Kohlenhydrat g	Kalorien
8	50 g Weißbrot	2,75	0,25	28,25	130
	10 g Butter	0,05	8,20	0,05	77
	200 g Magermilch	7,00	2,00	9,00	80
10	1 Ei	5,50	5,15	0,30	75
	50 g Schwarzbrot	2,25	0,25	24,00	110
	10 g Butter	0,05	8,20	0,05	77
	200 g Magermilch	7,00	2,00	9,00	80
12	Reissuppe (aus 20 g Maggiwürfel)	1,30	1,30	11,50	65
	150 g Kalbfleisch (roh)	28,50	3,75	0,75	157,5
	20 g Schweineschmalz(zumBraten)	—	18,00	—	179
	100 g Kartoffeln(geschält u.gekocht)	2,00	—	21,00	95
	100 g Apfelbrei	0,40	—	1,30	60
4	200 g Magermilch	7,00	2,00	9,00	80
7	20 g Butter	0,10	16,40	0,10	154
	50 g Weißbrot	2,75	0,25	28,25	130
	100 g Schinken (mager)	23,50	7,50	—	165
	2 Eier	11,00	10,00	0,60	150
	200 Magermilch ,	7,00	2,00	9,00	80
			87 g	152 g	1944

Tabelle II.
Fettkost.

Zeit		Eiweiß g	Fett g	Kohlenhydrat g	Kalorien
8	20 g Butter	0,15	16,40	0,10	154
	50 g Weißbrot	2,75	0,25	28,25	130
10	100 g grüne Bohnen	—	—	—	10
	+ 60 g fetten Speck	6,60	50,10	—	492
	50 g Weißbrot	2,75	0,25	28,25	130
12	200 g Spargel	—	—	—	20
	50 g Butter	0,25	41,00	0,25	385
	100 g Weißbrot	7,10	0,50	56,60	265
4	25 g Weißbrot	1.75	0,12	14,10	65,5
	15 g Butter	0,07	12,3	0,07	115
7	15 g Weißbrot	2,10	—	17,00	78
	15 g Butter	0,07	12,3	0,07	115
			133 g	145 g	1959

hydrate und 87 g Fett zugeführt wurden. Hier die Mahlzeiten: 8 Uhr früh, 10 Uhr vormittags, 12 Uhr mittags, 4 Uhr nachmittags, 7 Uhr abends.

Nun betrachten Sie bitte den anderen Speisezettel, den der Fettbelastung (Tafel II); die Gesamtkalorienzahl ist wie vorhin; aber trotzdem ist es so eingerichtet, daß die Versuchsperson statt vorher 87 g Fett jetzt 133 g Fett bekommt. Die Mahlzeiten sind wieder genau so wie vorher (8, 10, 12, 4 und 7 Uhr).

Folgendermaßen war die Versuchsanordnung: Der einzelne

Hosted by Google

Versuch dauerte genau 4mal 24 Stunden; während dieser Zeit mußte die Versuchsperson aufs strengste das Bett hüten. In jeder Weise wurde für immer gleiche Vorbedingungen Sorge getragen. Nun ging es so: 2 Tage „gemischte Kost", 2 Tage darauf „Fettbelastungskost". Blutentnahme zur quantitativen Azetonkörperbestimmung immer nüchtern, immer morgens punkt 8 Uhr nach Ablauf der „gemischten Kost" und nach Ablauf der „Fettkost", also am dritten und fünften Tag. Während der ganzen Versuchszeit wurde der Harn gesammelt und zu bestimmter Zeit, nämlich um 1, um 5, um 9 und um 8 Uhr früh untersucht und die absolute Menge Azeton plus Azetonessigsäure und β-Oxybuttersäure errechnet.

Die Methodik bestand im folgenden: Für die Blutuntersuchungen wurde ein von uns ausgearbeitetes Verfahren benutzt, das sich in der Hauptsache auf die von Engfeldt angegebene quantitative Mikroanalyse der Azetonkörper stützt und das bereits ausführlich früher mitgeteilt worden ist. Die Harnanalysen geschahen nach der Mikromethode von Lublin.

Hier möchte ich Ihnen nun die Untersuchungsergebnisse zeigen (Tafel III). Sie sehen in der Aufstellung getrennt die Normalpersonen von den Schwangeren und die Ergebnisse für beide bei gemischter Kost und Fettkost. Bei den nichtschwangeren Normalpersonen sehen Sie, daß die Azetonkörpermenge im Blute unter der Fettbelastung kaum nennenswert ansteigt im Durchschnitt. Das liegt aber nur an ganz wenigen Fällen; denn wenn Sie die einzelnen Fälle sich ansehen, dann fällt Ihnen meistens überhaupt kein bemerkenswerter Unterschied auf. Auch der Gehalt an Gesamtazeton im Harn hält sich praktisch auf derselben Höhe, der an β-Oxybuttersäure nimmt sogar ab.

Nun betrachten Sie sich bitte die Tabelle der Schwangeren, da ist die Sache ganz anders. Hier stehen sich Werte von 27 mg bei gemischter Kost gegen 44 mg bei Fettkost gegenüber. Das ist eine Steigerung um 63 %! Also eine Steigerung 6mal so stark wie bei den Nichtschwangeren. Auch die Ausscheidung des Gesamtazetons und der β-Oxybuttersäure im Harn nimmt bei den Schwangeren zu. Wenn man sich die Fälle einzeln besieht, dann zeigt sich, daß während der Fettbelastung die β-Oxybuttersäuremenge meistens sogar absinkt. Nur in 2 Fällen ist das nicht so. Hier im Fall 2, wo auch die Werte im Blut auffallend hoch sind, und im Fall 4, wo die Blutwerte auffällig konstant geblieben sind. Woran das liegt, ist ungewiß, wahrscheinlich hängt es aber mit dem vorher schon erwähnten individuell verschiedenen Ausscheidungsmechanismus zusammen.

Die Zahlen dieser Untersuchungen zeigen also, wenn man sie alle zusammen betrachtet, folgendes: Schon geringe Fettbelastung bei unveränderter Kohlenhydratzufuhr bewirkt im Stoffwechselversuch, daß sich der Azetonkörperspiegel bei Schwangeren im Gegensatz zu Nichtschwangeren bedeutend erhöht. Darin muß man den Beweis dafür erblicken, daß neben der bekannten Er-

Hosted by Google

Tabelle III.

Normalpersonen.

Nr.	Gemischte Kost			Fettkost		
	Blutazetonkörper in mg-‰	Tagesmenge im Harn		Blutazetonkörper in mg ‰	Tagesmenge im Harn	
		Gesamtazeton in mg	Oxybuttersäure in mg		Gesamtazeton in mg	Oxybuttersäure in mg
6	19,12	0,0	201,5	29,70	6,7	331,3
8	33,00	3,2	152,4	37,80	23,8	266,0
10	39,16	23,9	349,5	37,06	5,9	246,7
13	34,10	25,4	540,9	35,64	14,8	200,5
14	37,84	17,4	369,0	38,16	28,0	381,5
15	20,68	13,4	439,9	20,24	5,6	318,7
16	27,28	0,0	443,6	27,16	0,0	393,1
5	38,26	5,3	428,6	47,18	12,6	377,2
17	—	0,0	434,7	—	1,6	221,5
	Durchschnittswerte:					
	31,18	9,8	373,3	34,12	11,0	304,1
	Gravide.					
7	24,52	17,7	416,8	33,22	16,0	267,5
9	29,92	19,7	671,4	49,78	35,4	420,8
11	32,76	4,4	347,3	49,16	50,9	328,8
12	23,86	3,2	300,7	33,44	9,6	486,8
1	21,44	14,3	288,6	47,96	24,8	171,8
2	28,60	52,6	180,7	74,24	326,6	1070,3
3	26,94	0,0	323,9	40,26	11,2	160,5
4	28,60	3,3	66,1	28,92	27,6	315,7
	Durchschnittswerte:					
	27,08	14,4	314,4	44,62	62,8	407,8

scheinung vermehrter Azetonkörperbildung bei Kohlenhydratkarenz noch eine andere Ursache dafür vorkommt: Das ist eine in der Schwangerschaft bestehende vermehrte Neigung, infolge Fettbelastung Azetonkörper im Organismus anzureichern und Azeton im Harn auszuscheiden.

Das Wesentliche der ganzen experimentellen Prüfungen, deren Ergebnisse ich Ihnen hier mitgeteilt habe, scheint mir in folgendem zu liegen: Durch sie ist tatsächlich der experimentelle Nachweis geliefert, daß es durch eine fettreiche Ernährung möglich ist, die Schwangere vermehrte Säurekörper bilden zu lassen. Wenn Schwangere sehr fettreich leben, geraten sie also in die Gefahr einer stärkeren Azidosis.

Man sieht also, wie berechtigt die empirisch gewonnene Forderung ist, bei Schwangeren den Fettverbrauch in der Nahrung einzuschränken.

Hosted by Google

Sitzung vom 12. November 1926.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis. Seite

Vortrag des Herrn v. Eicken (als Gast): Otosklerose und Schwangerschaft (Aussprache: Herren Haicke [als Gast], P. Straßmann, Haicke, Keller, Stoeckel, Haicke, Hammerschlag, Falk, v. Eicken [Schlußwort] 192

Vorsitzender: Meine Damen und Herren, ich eröffne die Sitzung und begrüße als Gast und Vortragenden Herrn Professor Dr. v. Eicken, der eine uns jetzt vielfach in der Praxis berührende Frage: „Otosklerose und Schwangerschaft" zu erörtern sich bereit erklärt hat, mit ihm sind die Mitglieder der Oto-laryngologischen Gesellschaft zu Berlin heute uns willkommene Gäste.

Herr C. v. Eicken-Berlin (als Gast): Otosklerose und Schwangerschaft.

Meine Herren! Wenn ich, einer Anregung Ihres Herrn Vorsitzenden folgend, es unternommen habe, Ihnen heute einen Vortrag über Otosklerose und Schwangerschaft zu halten, so muß ich Ihnen zunächst darlegen, was der Otologe heute unter Otosklerose versteht. In früherer Zeit nahm man an, daß dem Leiden ein trockener Katarrh der Paukenschleimhaut zugrunde liege, der zu einer Verdichtung des submukösen Bindegewebes und zu einer Versteifung der Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen führe. Politzer war 1887 der erste, der an einem Knochenpräparat eine feste knöcherne Verwachsung der Steigbügelplatte mit dem ovalen Fenster fand. 3 Jahre später veröffentlichte Katz eine zu Lebzeiten beobachtete Schwerhörigkeit, als deren anatomisches Substrat er eine Stapesankylose nachwies. Diesen Beobachtungen gesellten sich weitere von Habermann und Bezold-Scheibe zu, die als Ursache progressiver Schwerhörigkeit ebenfalls eine feste knöcherne Verbindung der Stapesplatte mit dem runden Fenster fanden, die sie als das Ergebnis einer Schleimhauterkrankung des Mittelohrs und einer mit ihr einhergehenden Periostitis oder einer Ostitis der Promontorialwand deuteten.

In diese Anschauung wurde durch Politzer Bresche gelegt, der an einer größeren Zahl klinisch beobachteter Fälle mikroskopisch den Beweis erbrachte, daß die Stapesankylose als eine primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel anzusehen sei. „Diese Ohraffektion, die in ihren typischen Formen wegen ihres prägnanten Charakters aus der Gruppe der Mittelohrkatarrhe ausgeschieden werden muß, wurde bisher irrtümlich als trockener Mittelohrkatarrh, Otitis media catarrhalis sicca bezeichnet" (1901). Obgleich Politzer die Bezeichnung „Capsulitis labyrinthii" für prägnanter ansah, wählte er doch

Hosted by Google

für das Leiden den Namen „Otosklerose", weil der Terminus „Sklerose" sich unter den Otologen bereits eingebürgert hatte.

Die reine Stapesanklyose zeigt ein klinisch gut abgrenzbares Krankheitsbild. Die Patienten leiden bei gut durchgängiger Tube und normalem Trommelfell an progressiver Schwerhörigkeit, die 1. durch Ausfall der Hörfähigkeit für die tiefsten Oktaven, 2. durch Verlängerung der Knochenleitung gegenüber dem Normalhörenden und 3. durch negativen Ausfall des Rinneschen Versuches, d. i. Verlängerung der Knochenleitung des Kranken gegenüber seiner Luftleitung charakterisiert ist (Bezoldsche Trias). Von diagnostischem Wert ist ferner der Gelesche Versuch. Setzt man einen Stimmgabelstiel auf den Warzenfortsatz und komprimiert dann die Luft des Gehörganges mittels eines Politzerballons, so wird beim normal Hörenden der Ton abgeschwächt gehört (positiver Ausfall), während er von dem mit Stapesankylose behafteten Kranken unvermindert stark gehört wird (negativer Ausfall des Gelesche Versuches).

Die ersten Symptome des Leidens fallen zuweilen schon in die Entwicklungsjahre und selbst in die Kindheit, häufiger in die Zeit zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. In der Regel werden beide Seiten gleichmäßig befallen, doch sind auch Fälle bekannt, wo nur eine Seite betroffen war. Bei Frauen begegnen wir dem Leiden häufiger als bei Männern.

Eine sehr häufige Klage der Patienten bezieht sich auf subjektive Ohrgeräusche, die zuweilen die Kranken sehr belästigen und in ganz seltenen Fällen zum Suizid geführt haben.

Weitere Forschungen haben ergeben, daß der Umbau des Knochens durchaus nicht immer auf die Stapesgegend beschränkt ist, man hat otosklerotische Herde auch am runden Fenster, an der Schnecke und in der Umgebung des Porus acusticus internus gefunden. In wieder anderen Fällen fanden sich kranke Knochenherde, ohne daß die Stapesplatte ankylosiert war. Nicht selten wurden auch degenerative Prozesse des häutigen Labyrinths gefunden, bei denen die Symptome der Nervenschwerhörigkeit auftraten. Die Diagnose Otosklerose kann nur in solchen Fällen mit Sicherheit gestellt werden, in denen die Beweglichkeit der Stapesplatte behindert oder aufgehoben ist. Eine vollkommene Ertaubung tritt bei der Stapesankylose nur ausnahmsweise auf; ist auch das runde Fenster durch einen otosklerotischen Herd schwingungsunfähig geworden, so resultiert absolute Taubheit.

Über die Ursachen der Otosklerose gehen die Meinungen der Autoren weit auseinander. Während man für das schubweise Wachsen der Knochenneubildungen Gelegenheitsursachen, wie Erkältungen, Traumen, Mittelohrentzündungen, Lues, die Pubertät u. a. m. verantwortlich gemacht hat, halten manche Autoren die Lues, die Arteriosklerose, Störungen der endokrinen Drüsen wie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen, der Hypophyse und Ovarien für ätiologische Faktoren für das Auftreten des Leidens. Auch Rheu-

Hosted by Google

matismus, urämische Anfälle, Anämie, Störungen im Kalzium- und Phosphorstoffwechsel wurden zur Erklärung des Leidens herangezogen.

Zweifellos spielen Erblichkeitsfaktoren eine wichtige Rolle, und es sind Stammbäume bekannt, in denen bei zahlreichen Familienmitgliedern das Leiden in Erscheinung trat. Auch die Tatsache sei erwähnt, daß bei manchen Individuen solcher Schwerhörigenfamilien eine typische Stapesankylose, bei anderen eine Degeneration des häutigen Labyrinthes sich entwickelte.

Brühl ist der Anschauung, daß die zirkumskripten Formen der Knochenalteration, die zur Stapesankylose führen, von den mehr diffusen Knochenumlagerungen an anderen Stellen des Felsenbeins, die keine Stapesankylose bedingen, wenn auch nicht anatomisch, so doch genetisch getrennt werden müssen. In der Gegend der Stapesplatte liegen funktionell sehr verschiedenartige Gebilde im Felsenbein dicht nebeneinander, die von den ersten Lebenstagen an dauernd beansprucht werden: die Stapesplatte, das Ringband, das nach vorne zu, wo es stärker beansprucht wird, breiter ist als hinten, die Schnecke und vor ihr das starke Sehnenlager des Mus. tensor tympani. In diesem von Ruttin als „Otosklerosewinkel" bezeichneten Gebiet, wo die Bewegungen der einzelnen Gebilde gegeneinander in viel höherem Grade als in irgend einem anderen des Felsenbeins erfolgen, ist nach der Hypothese von Gebhardt, der sich Brühl u. a. anschließen, bei kongenitaler Minderwertigkeit der Gewebe ein Prädilektionspunkt gegeben, an dem die Umwandlung des Knochens sich vorzugsweise vollzieht.

Auf die recht komplizierten pathologischen Umlagerungsvorgänge am Labyrinthknochen, die zudem von den Autoren recht verschiedenartig gedeutet werden, kann ich hier nicht näher eingehen und muß Sie auf die Arbeiten von Siebenmann, Manasse, O. Mayer, Wittmaack, Lange, Brunner, Döderlein u. a. m. verweisen, die Brühl kürzlich im Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten übersichtlich zusammenstellte.

Auch sei erwähnt, daß für die Bezeichnung „Otosklerose" zahlreiche andere Namen vorgeschlagen wurden: so „Otitis chronica metaplastica" (Manasse), „Progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel" (Siebenmann), „Ostitis vasculosa" (Habermann und Alexander) „Multiple, kongenitale, typisch lokalisierte symmetrische Herderkrankung" (O. Mayer). O. Mayer ist der Ansicht, daß die Otoskleroseherde geschwulstartige Hyperplasien aus embryonalen Gewebsmißbildungen seien, die er den Hämarthronen zurechnet, während Wittmaack sie als durch Stauungsvorgänge entstanden zu erklären versuchte, eine Deutung, die Kamio mit Entschiedenheit bestreitet.

Döderlein verlegt den Beginn der Knocheneinschmelzung in die Umgebung der Blutgefäße und erblickt in dem ersten Stadium des Leidens einen regressiven Prozeß, „bei dem die Knochengrundsubstanz aufgelöst, ihrer Kalksalze beraubt und in eine weiche, vielleicht sogar flüssige körnige Masse ver-

Hosted by Google

wandelt wird". Das umgewandelte Gewebe soll längere Zeit in einem unfertigen Zustand des Osteoids verharren, später unter Schrumpfung verkalken und das neugebildete spongiöse Knochengewebe allmählich wieder kompakt werden.

Therapeutisch sind zahlreiche Versuche gemacht worden, die auf den verschiedenen vermeintlichen ätiologischen Faktoren fußten und die anzuführen sich nicht lohnt, denn leider müssen wir bekennen, daß bisher alle Hoffnungen sich als trügerisch erwiesen.

Ich möchte Ihnen nunmehr eine Reihe von Bildern zeigen, an denen Sie die verschiedenen Manifestationen des otosklerotischen Prozesses im Felsenbein erkennen (folgt Demonstration), und möchte Sie weiter auf die in zahlreichen Mikroskopen aufgestellten Schnitte aufmerksam machen, die ich zum Teil der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor B r o c k in Erlangen verdanke.

Welche Zusammenhänge bestehen nun zwischen der Otosklerose und dem Genitalapparat des Weibes? Es läßt sich nicht bestreiten, daß zuweilen schon eine Stapesfixation bei Virgines nach den ersten Menstruationen manifest wird. Dagegen weichen die Ansichten der Autoren auch heute noch voneinander ab, ob ein sicherer Zusammenhang zwischen der Gravidität und der Otosklerose besteht. Mein Lehrer K ü m m e l in Heidelberg leugnet ihn und vertritt den Standpunkt, daß die Otosklerose die dazu disponierten Individuen befällt, gleichgültig, ob sie konzipieren oder nicht.

K ö r n e r will Frauen, in deren Aszendenz die Otosklerose eine Rolle spielt, die Ehe überhaupt verbieten, weil nicht nur für die Frauen selbst durch Gravidität eine Gefahr drohe, sondern weil sie die Disposition zu diesem Leiden auch auf ihre Nachkommen vererben.

Die überwiegende Mehrzahl der Otologen ist davon überzeugt, daß die Gravidität und das Puerperium in vielen Fällen die auslösende Ursache für das Zustandekommen einer Otosklerose ist. Eine solche Schädigung braucht aber durchaus nicht immer bei den ersten Schwangerschaften aufzutreten, sie wird vielfach erst nach der dritten und vierten Gravidität bemerkbar und unterscheidet sich ihrer Intensität nach in den verschiedenen Fällen in sehr weiten Grenzen. Häufige und schnell hintereinander erfolgende Geburten sowie protrahierte Laktation namentlich bei Frauen, die an anämischen Zuständen leiden, scheinen eine schnelle Progredienz des Leidens zu bedingen.

Ist es nun berechtigt, die Gravidität einer Frau, die das Symptom der Stapesfixation darbietet, zu unterbrechen? Von fast allen Autoren, die sich zu diesem Gegenstand geäußert haben, wird diese Frage verneint, zumal keinerlei Aussicht dafür vorhanden ist, daß die Unterbrechung der Schwangerschaft einen Rückgang der Schwerhörigkeit mit sich bringt. Sollen wir Frauen, die an ausgesprochener Stapesfixation leiden — und das kann auch bei Virgines der Fall sein — empfehlen, eine Konzeption zu verhüten? Diese Frage wird im allgemeinen bejaht, und zwar umso energischer, wenn die Schwerhörigkeit bereits einen hohen Grad erreicht hat; bei Frauen, die schon mehrere

Hosted by Google

Graviditäten durchgemacht haben und während derselben eine beträchtliche Zunahme der Schwerhörigkeit erfahren, ist das Verbot weiterer Konzeptionen doppelt berechtigt, denn eine Mutter kann nur dann ihre Kinder zweckmäßig erziehen, wenn sie noch imstande ist, die Gespräche derselben zu überwachen. Auch für das Erwerbsleben einer Frau ist es selbstverständlich von großer Bedeutung, daß ihr geschwächtes Gehör nicht weiter abnimmt.

Aussprache.

Herr Haicke (als Gast): Es erscheint mir ganz besonders wichtig, in diesem Kreise die Frage des künstlichen Aborts aus Anlaß der Otosklerose zu erörtern. Die Situation ist so, daß ein Teil der Otologen auf dem Standpunkt steht, daß unter Umständen der künstliche Abort durch diese Erkrankung indiziert ist, und diese Ansicht glaube ich auch aus den Ausführungen des Herrn v. Eicken entnommen zu haben. Die Situationen sind außerordentlich verschieden, und ich glaube, daß die Indikationen relativ sein werden. Wenn eine Patientin in einem Falle, wie ihn Nelle aus der Passowschen Klinik als Beispiel anführt, drei Schwangerschaften durchgemacht hat und jedesmal sich die Schwerhörigkeit verschlimmert hat und am Ende der vierten Schwangerschaft beinahe Ertaubung zu erwarten ist, so erhebt sich die Frage, die der Herr Vortragende schon aufgeworfen hat, ob der Frau nicht mit Rücksicht auf die Erziehung der Kinder ihr Rest von Hörvermögen durch Unterbrechung der Schwangerschaft erhalten werden sollte. Wir müssen uns allerdings darüber klar sein, daß es sich bei solcher Erwägung zugleich um eine soziale Indikation handelt, und da kommen wir zu der Frage, ob es nicht nur medizinische, sondern auch soziale Indikationen überhaupt geben sollte. Da das zu weit abführen würde, möchte ich auf das rein Medizinische zurückkommen. Ich bin der Ansicht, daß — ich habe das auch früher (Placzek, Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarkeit, Leipzig 1918) schon geäußert — in gewissen Fällen die Otosklerose, die etwa nach der ersten oder zweiten Schwangerschaft hochgradige Hörstörungen herbeiführt, eine schwere Gefahr für die Gesundheit der Frau und somit eine medizinische Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung darstellt. Denn der Verlust des Gehörs ist eine außerordentlich schwere Einbuße an Gesundheit. Ob diese schwere Einbuße im Sinne des Gesetzes als eine Gefahr für die Gesundheit anzusehen ist oder nicht, darüber besteht keine Übereinstimmung bei Otologen wie bei Gynäkologen. Die Beurteilung, ob eine solche Gefahr vorliegt, bleibt wenigstens in manchen Fällen subjektiv, und es wird z. B. von den sozialen Verhältnissen der Frau mit abhängig sein. Wenn eine Frau in sehr günstigen äußeren Verhältnissen schwerhörig ist, so ist drohende Ertaubung natürlich bei weitem nicht so schlimm für ihre ganze Umgebung, für die Erziehung ihrer Kinder, als wenn eine arme Frau, die allein für ihre Kinder zu sorgen hat, schwerhörig ist, besonders wenn sie auch noch darauf angewiesen ist, den Unterhalt zu erwerben und ihre Erwerbsfähigkeit durch ihre Schwerhörigkeit beeinträchtigt wird.

Die Frage, ob die Schwangerschaft tatsächlich auf die Otosklerose Einfluß hat, ist außer von Kümmel, den der Herr Vortragende schon erwähnt hat, wohl von allen Otologen bejaht worden. Wenn wir hören, wie oft die Otosklerose unter dem Einfluß der Schwangerschaft entsteht oder sich verschlimmert, dann kann man auch ohne Statistik — die ich aber ebenfalls für sehr wertvoll halte — sich dem Eindruck nicht entziehen, daß die Schwangerschaft tatsächlich mit der Otosklerose in ursächlicher Verbindung steht — wohl nicht die Schwangerschaft an sich, sondern die veränderten Stoffwechselvorgänge während der Schwangerschaft, ohne daß wir wissen, welcher Teil dieser Vorgänge dazu beiträgt. Ich sah jüngst eine Patientin, die wenige Tage nach einer Ovariotomie die ersten Erscheinungen der Schwerhörigkeit bemerkt hatte, die sich seitdem

Hosted by Google

dauernd verschlimmert hat; und es ist nicht uninteressant, weiter zu hören, daß eine Schwester dieser Dame — die Familie war erblich belastet — nach Verschlimmerung ihrer Schwerhörigkeit in der dritten Schwangerschaft weitere Schwangerschaften nicht mehr durchgemacht hat, sondern auf Anordnung des Arztes jedesmal — ich glaube dreimal — die Schwangerschaft künstlich hat unterbrechen lassen. Schließlich wurde bei ihr die Sterilisation durch Unterbindung der Tuben vorgenommen. Seitdem ist die Otosklerose bei ihr zum Stillstand gekommen. Diese beiden Parallelfälle scheinen mir sehr wichtig und Wegweiser zu weiteren Beobachtungen zu sein: Die Patientin, die sich ein Ovarium hatte entfernen lassen, bekam eine schnell fortschreitende Otosklerose, ihre Schwester, die nach drei Schwangerschaften schließlich sterilisiert worden ist, aber ihre Ovarien behalten hat, hat keine wesentlichen Fortschritte der Erkrankung an sich zu beobachten gehabt. Das scheinen mir nicht unwichtige Tatsachen zu sein, die gerade zusammen mit gynäkologischen Beobachtungen unsere Erkenntnis auf diesem noch an sehr vielen Stellen unklaren Gebiete fördern können.

Vorsitzender Herr P. Straßmann: Wünscht noch jemand zu dieser Frage das Wort? — Dann darf ich vielleicht auch einige Worte zu diesem Thema sagen.

Der Herr Vortragende hat mit Recht herausgefühlt, daß es für uns die Hauptsache ist, zu entscheiden, was wir zu tun haben, wenn schwerhörige oder schwerhörig werdende Frauen, die an Otosklerose erkrankt sind, zu uns kommen oder auch von Kollegen geschickt werden, um eine Entscheidung über ihre Schwangerschaft herbeizuführen. Hierüber sollten die Ausführungen und die mikroskopischen Darlegungen des Herrn Vortragenden uns belehren. Ganz kann ich mich dem Eindruck nicht verschließen, daß doch die Schwangerschaft ein Faktor ist, der zur Verschlimmerung der Erkrankung beitragen kann. Ist vielleicht die Möglichkeit vorhanden, daß puerperale Osteophyten, welche sich an anderer Stelle der Schädelkapsel bekanntlich entwickeln, sich auch einmal an dieser Stelle bei besonders dazu disponierten Frauen bemerkbar machen? Wie wir uns bei derartigen Frauen überhaupt zur Empfängnis oder bei Eintritt der Schwangerschaft oder bei Verlust von Kindern und dem Wunsch nach neuen aussprechen sollen, das ist gar nicht einfach. Man möchte wohl der Patientin sagen, daß ihr Wunsch nach einem Kinde erfüllt werden kann, darf aber nicht verhehlen, daß sie dann aber natürlich unter Umständen eine Verschlimmerung ihres Ohrenleidens mit in den Kauf nehmen muß. Einige Patientinnen haben in der Schwangerschaft besonders schlecht gehört — wir haben aber keine Zahlen dazu bekommen — und hinterher wird berichtet, das Ohrenleiden habe sich gebessert, in einer neuen Schwangerschaft fühlten sie sich aber wieder mehr belästigt. Man muß also sagen: die Schwangerschaft kann zwar eine Verschlimmerung des Ohrenleidens mit sich bringen, aber auch ohne Schwangerschaft wird sich an der chronischen Erkrankung des Ohres nichts ändern. Vielleicht darf ich den Herrn Vortragenden über die Zeit bis zum Ertauben um eine Auskunft bitten. — Es wird also, wie in vielen Fragen, der Wunsch und Wille der Patientinnen sein, der entscheidet. Daß es der Patientin nicht unmöglich ist, sich eine Schwangerschaft aus diesem Grunde — zu dem sich vielleicht noch andere finden — fortnehmen zu lassen, das, glaube ich, ist doch wohl hier den meisten von uns nicht zweifelhaft. Ich erinnere mich einer Dame, die darauf bestand, daß bei ihr nach der Geburt einiger Kinder wegen Otosklerose (nach sachverständiger Bestätigung) die Schwangerschaft unterbrochen wurde; sie hat ein zweites Mal geheiratet und sagte dann bei erneuter Schwangerschaft: „Von diesem neuen Mann will ich natürlich auch ein Kind haben." Sie brachte ohne nennenswerte Verschlimmerung ihres Gehörs ein gesundes Kind zur Welt, dachte also nicht mehr an ihre Otosklerose, entschied vielmehr einfach nach ihrem Wunsche. Die Entscheidungen können schwierig für den Arzt sein. So habe ich z. B. in diesen Tagen eine Patientin gesehen, die anfragte, ob sie sich trotz Otosklerose wegen Sterilität behandeln

Hosted by Google

lassen sollte. Es war ihr von einem auswärtigen Ohrenarzt dargelegt worden, daß sie in der Schwangerschaft riskieren müßte, daß sich die Otosklerose verschlimmerte. Ich habe ihr daraufhin geantwortet, daß sie sich auf ihre Verantwortung auf Sterilität behandeln lassen müsse und sie sich vorher über die Möglichkeit einer Verschlechterung des Gehörs klar sein müsse. — Eine andere Patientin hatte es ganz besonders geschickt angefangen: sie ging scheinbar als unschuldiges junges Mädchen zum Ohrenarzt und sagte: „Ich habe Otosklerose" — das wurde bestätigt —. „Würden Sie mir raten, wenn ich mich verheirate, daß ich in andere Umstände komme?" — Darauf wurde ihr gesagt, daß sie dann allerdings zu riskieren hätte, daß die Otosklerose Fortschritte machte, es wäre dann besser, sie schütze sich vor Schwangerschaft. — Darauf erklärte die Patientin: „Ich bin bereits schwanger im dritten Monat, Sie brauchen mir nur zu bestätigen, was Sie eben gesagt haben, ich werde dann sehen, mir die Schwangerschaft unterbrechen zu lassen." Ich konnte in diesem Falle die Unterbrechung abwenden. Patientin war im vierten bis fünften Monat der Schwangerschaft, die Zeit zur Unterbrechung war vorüber, und wir erreichten telegraphisch noch den Segen der Eltern zu der Verbindung. Hier waren natürlich ganz andere Gründe für die Betreffende maßgebend, nicht die Otosklerose!

Bezüglich der erblichen Übertragung auf die Nachkommen scheint mir die persönliche Einstellung der Erzeuger maßgebend und entscheidend zu sein. Gerade irgendwie defekte Menschen — defekt in dem Sinne, daß ein Organ geschädigt ist — wünschen oft Familie. Sie glauben zeigen zu müssen, daß sie ebensolche gute Mütter und Pflegerinnen sein können wie andere. Geht man also den innersten Regungen der Patientinnen nach, so erfährt man häufig, daß, wie das auch bei anderen Indikationen zur Einleitung der Fehlgeburt der Fall ist, die körperliche Störung, hier der Prozeß der Ertaubung, nur ein willkürlicher Grund ist, um sich gegen eine unwillkommene Schwangerschaft zu wehren. Freilich allein „medizinisch" darf man da auch nicht denken. Wenn schon mehrere Kinder da sind und die Mutter schwer an Otosklerose leidet, wird man den Wunsch begreiflich finden, eine Schwangerschaft mit Verschlimmerungsgefahr nicht mehr auf sich zu nehmen.

Ich erinnere mich noch, als die Frage der Tuberkulose als Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft zur Erörterung stand, wie B u m m sagte, daß ein leichter Lungenspitzenkatarrh bei einer Frau in einem wohlhabenden Hause nicht als Indikation zu gelten braucht, daß aber da, wo die Frau arm, der Raum beschränkt ist, durch das hinzukommende Kind sich alle Verhältnisse noch verschlechterten und die Mutter sich keine Pflege leisten könnte, unter Umständen auch einmal ein gleicher Befund wohl die Überlegung für die Unterbrechung reif werden lassen kann.

Die Schwangerschaft zu verhüten, ist der Weg der Tubensterilisierung wohl der einzig sichere. Aber es schützen sich auch Tausende von Frauen in anderer Weise, durch Spülungen und Apparate. Gelegentlich kommen zwar dann Konflikte, wenn diese Mittel einmal versagen, und die Frage entsteht: „Es ist dennoch Schwangerschaft eingetreten, was nun?" Da werden gewiß auch otosklerotischkranke Frauen an den Frauenarzt sich herandrängen mit der Bitte: nun hilf! — Aus diesen Konflikten herauszukommen wird, glaube ich, nicht ganz einfach sein. Ich würde den Herrn Vortragenden bitten, uns die Frage zu beantworten, wie lange der Prozeß der Otosklerose geht, mit welcher Geschwindigkeit Verschlimmerungen etwa bis zum 45. Jahre zu erwarten sind, wie lange noch mit genügendem Gehör zu rechnen ist, oder wann in jüngeren Jahren, wo die Kindererziehung eine Rolle spielt, hochgradige Schwerhörigkeit oder Ertaubung zu erwarten ist.

Herr H a i c k e: Was Herr H a m m e r s c h l a g sagte, scheint mir außerordentlich wichtig und wesentlich für die Beantwortung der Frage, ob überhaupt Otosklerose als Indikation für die Unterbrechung der Schwangerschaft in Betracht kommt: nur daß in den seinerzeit vom Ministerium aufgestellten Leitsätzen, die Herr H a m m e r s c h l a g zitiert, allein von einer schweren Gefahr für das Leben der Mutter die Rede sei, ist un-

Hosted by Google

zutreffend — es heißt vielmehr in den Leitsätzen: „schwerste Gefahr für Leben oder Gesundheit." Das ist natürlich für unsere Erörterung der Otoskleroseindikation sehr wesentlich.

Herr v. Eicken (als Gast) Schlußwort: Um mit der Rechtsprechung zu beginnen, so heißt der Leitsatz, den die wissenschaftliche Deputation im März 1916 über die Frage der Unterbrechung der Schwangerschaft aufgestellt hat: „Der Arzt darf nur aus medizinischen Indikationen die Schwangerschaft unterbrechen. Die Indikation darf nur dann als vorliegend erachtet werden, wenn bei der betreffenden Person infolge einer bereits bestehenden Erkrankung eine als unvermeidlich erwiesene schwerste Gefahr für Leben und Gesundheit vorhanden ist, die durch kein anderes Mittel als durch Unterbrechung der Schwangerschaft abgewendet werden kann."

Dieser Satz ist geprägt worden in einer Zeit, in der unser Volk durch den Weltkrieg außerordentlich große Opfer an Menschenleben erfuhr und in der gleichzeitig eine starke Tendenz, die Schwangerschaft zu unterbrechen, vorhanden war. Wenn wir diese Leitsätze in ihrer ganzen Strenge durchführen sollen, muß die Frage erhoben werden, ob wir in der Zunahme der Schwerhörigkeit bei der schwangeren Frau eine erwiesene schwerste Gefahr für die Gesundheit bei einer bereits bestehenden Erkrankung erblicken dürfen. Ich glaube, diese Frage verneinen zu müssen und bin überzeugt, damit im Sinne der allermeisten Otologen zu handeln.

Es ist doch ein recht großer Unterschied, ob wir einer an Stapesfixation leidenden Frau den Rat erteilen, die Konzeption zu verhüten oder bei eingetretener Schwangerschaft die Frucht abtreiben. Die Verhütung einer Schwangerschaft ist und wird wohl niemals als eine strafbare Handlung angesehen werden, während die Abtreibung der Leibesfrucht zu Konflikten mit den Gesetzen führen kann. Über die Art der Konzeptionsverhütung gehen die Ansichten der Diskussionsredner auseinander. Herr Stoeckel erblickt den einzig sicheren Weg in der Unterbindung der Tuben, ein Eingriff, der sicherlich auch mit einer großen Reihe von Nachteilen für die betreffende Frau verbunden ist. Herr Straßmann weist darauf hin, daß zahlreiche Möglichkeiten existieren, eine Konzeption zu verhüten, dabei ist er sich offenbar völlig klar darüber, daß die Tubenunterbindung der einzig absolut sichere Wege der Konzeptionsverhütung ist.

Wie sollen wir uns verhalten, wenn trotzdem eine Schwangerschaft eingetreten ist? Nach dem jetzt geltenden Recht dürfen wir meines Erachtens die Unterbrechung der Schwangerschaft weder empfehlen noch fordern. Eine schwerste Gefahr für die Gesundheit der Gravida kann doch unmöglich angenommen werden, wenn sie eine gewisse Einbuße ihres Hörvermögens erleidet, umso weniger als wir der Schwangeren durchaus nicht versprechen können, daß durch die Unterbrechung der Schwangerschaft das Hörvermögen sich wieder bessert. Wir wissen, daß die Otosklerose ein progredientes Leiden ist, das sich vielfach auch verschlimmert, auch wenn die Frauen gar nicht mehr konzipieren.

Wir können, wenn eine Schwangere an sehr hochgradigen subjektiven Geräuschen leidet, auch keinerlei Garantie dafür übernehmen, daß durch eine Schwangerschaftsunterbrechung dieses quälende Symptom aufhört. In vielen Fällen, bei denen das Ohrensausen die allerhöchsten Grade erreicht, wo die Frauen infolge der subjektiven Geräusche kaum mehr Schlaf finden und dem Suizid nahe sind, ist die Entscheidung darüber, ob eine Schwangerschaftsunterbrechung angezeigt ist, viel eher dem Urteil des Neurologen als des Otologen anheimzustellen. Der Grad und das Tempo, in dem die Schwerhörigkeit sich während einer Schwangerschaft verschlimmert, ist individuell außerordentlich verschieden. Fälle, in denen während einer Schwangerschaft eine hochgradige Schwerhörigkeit auftritt, sind recht selten und eine völlige Ertaubung tritt bei Otosklerose kaum jemals ein. Nur für diese schwersten Fälle scheint mir eine Diskussion über die Frage berechtigt, ob bei erneuter Konzeption eine Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt erscheint. Jedenfalls dürfen wir die Otosklerose durchaus nicht mit der Kehlkopftuber-

Hosted by Google

kulose auf eine Stufe stellen, die nach dem übereinstimmenden Urteil der Laryngologen in den ersten Monaten der Gravidität eine absolute Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft abgibt. Frauen mit Kehlkopftuberkulose, die überhaupt das normale Ende der Schwangerschaft erreichen, sind dem sicheren Tode verfallen, der nach dem Partus meist nur einige Tage oder höchstens einige Wochen auf sich warten läßt.

Vorsitzender: Darf ich Ihnen, hochverehrter Herr Professor, im Namen der Gesellschaft den besten Dank aussprechen für Ihre belehrenden Darlegungen! Wir haben einmal etwas von der anderen Tube gehört und eine Verbindung zwischen Ihrem und unserem Gebiete geschlagen. Sie werden hoffentlich auch befriedigt sein von dem Gehör, das Sie hier gefunden haben. — Ich schließe damit die Sitzung.

Sitzung vom 26. November 1926.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Demonstrationen	200
1. Herr Ottow: Vorführung dreier Patientinnen mit genitalen Mißbildungen	200
2. Herr Wille: Nekrose an den Zehen bei paradoxer Embolie im Wochenbett	200
3. Herr Hornung: a) Adenomyosis des Uterus und der Bauchdecken	202
b) Traumatische Epithelzyste der Vagina	202
c) Ovarialkarzinom, Frühstadium	203
4. Herr R. Freund: Entbindungskasten „Promatri“	203
II. Vortrag des Herrn Bokelmann: Die Diagnose und Prognose der Hyperemesis gravidarum auf Grund des chemischen Blutbefundes (Aussprache: Herren P. Straßmann, Bokelmann)	204
III. Vortrag des Herrn Frommolt: Über die Kollateralbahnen am menschlichen Ureter (Aussprache: Herren Isbruch, Freund, Frommolt [Schlußwort])	205

I. Demonstrationen:

1. Herr Ottow bespricht unter Vorstellung der Patientinnen kurz die teratologische und klinische Bedeutung dreier genitaler Mißbildungen (Hämatometra bei hoher Scheidenatresie, Uterus rudimentarius solidus bei ausgebildeter Vagina und Dilatation der Harnröhre, Defectus vaginae mit Uterus rudimentarius solidus und Dilatation der Harnröhre).

2. Herr Wille: Nekrose an den Zehen bei paradoxer Embolie im Wochenbett.

Meine Herren! Eine seltene Komplikation im Wochenbett — eine arterielle Thrombose — gibt mir Veranlassung, Ihnen über folgenden Fall kurz zu berichten: Die Patientin, um welche es sich hier handelt, ist eine 31jährige I-para. Der Geburtsverlauf war, abgesehen von einem vorzeitigen Blasensprung, völlig normal. Die Nachgeburtsperiode war jedoch gestört. Die Plazenta mußte wegen einer stärkeren Blutung durch Credéschen Handgriff exprimiert werden. Die Unvollständigkeit der Nachgeburt machte

Hosted by Google

außerdem eine Nachtastung erforderlich. — Das Wochenbett war vom ersten Tage ab fieberhaft. Bis zum zwölften Tage bewegten sich die Temperaturen um 38°, der Puls zwischen 90 und 110. Am dreizehnten Tage bekam die Patientin nach Temperaturanstieg bis 39,8° eine typische Thrombophlebitis am linken Unterschenkel. 14 Tage später — die Erscheinungen am linken Bein waren bereits im Abnehmen — trat (am 27. Wochenbettstage abends) eine auffallende Veränderung am Unterschenkel der anderen Seite ein. Es bildete sich eine allmählich an Deutlichkeit zunehmende bläulich-blasse Verfärbung der distalen zwei Drittel des rechten Unterschenkels aus. Dieser Teil der Extremität fühlte sich kalt an. Gefühl und Bewegung waren erhalten. Patientin klagte über Schmerzen und ein „Kribbelgefühl". Die Temperatur betrug seit 3 Tagen abends über 39°; der Puls zwischen 100 und 120. Das Bein wurde hochgelagert und mit Heizbügel und Wärmflaschen versehen. Die Symptome nahmen im Laufe der nächsten 12 Stunden an Intensität zu. Vom Mittag des nächsten Tages ab fühlte sich das Bein wieder wärmer an; auch das Aussehen war weniger blaß. Bis zum Abend war eine weitere Besserung eingetreten, und am nächsten Tage war eine Veränderung gegenüber dem linken Bein, abgesehen von einem gewissen Taubheitsgefühl in der rechten großen Zehe, nicht mehr nachweisbar. Die Temperatur blieb auch abends unter 38°, der Puls unter 100. Am folgenden Tage stellte sich nun eine allmählich an Umfang zunehmende bläulich-schwarze Verfärbung der großen und bald darauf auch der zweiten Zehe rechts ein. Es bildete sich im Laufe der nächsten Zeit eine scharf abgegrenzte Nekrose aus, die jedoch nur die Kuppe beider Zehen betraf. Die Temperatur, die eine erneute Steigerung (an 2 Tagen abends über 39°) erfahren hatte, fiel ab und blieb (vom 10. Tage nach der Embolie) bis zur Entlassung auf normaler Höhe. Die Patientin stand am 47. Wochenbettstage auf und verließ am 74. Tage, noch bevor sich die Nekrosen abgestoßen hatten, die Klinik. — Eine Nachuntersuchung etwa 10 Tage später zeigte folgendes Bild: Die zweite Zehe war von einem gesunden Epithel überzogen, dagegen hatte sich die Kuppe der großen Zehe noch nicht gereinigt. Aber auch hier ließ sich leicht erkennen, daß es zu keinem verstümmelnden Substanzverlust kommen würde. —

Zur Erklärung des Krankheitsbildes noch einige Worte. Irgendwelche Anhaltspunkte für einen endokarditischen Prozeß lagen nicht vor. Es ist daher mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß es sich um eine Verschleppung eines Thrombus aus dem erkrankten Venengebiet des linken Unterschenkels durch ein offenes Foramen ovale in den großen arteriellen Blutkreislauf gehandelt hat. Es kam zu einer Verlegung der A. tibialis ant. Infolge der günstigen Gefäßversorgung dieses Gebietes durch die A. tibialis post. und die A. peronaea mit ihren Anastomosen kam es nur zu einer Schädigung des Endarteriengebietes der Tibialis ant. Trotz der bedrohlichen Symptome ist die Gebrauchsfähigkeit des Beines später in keiner Weise beeinträchtigt worden.

Hosted by Google

3. Herr Hornung: a) Adenomyosis des Uterus und der Bauchdecken; b) Traumatische Epithelzyste der Vagina; c) Ovarialkarzinom, Frühstadium.

a) Ein durch Laparotomie gewonnenes Präparat von Adenomyosis des Uterus, der Tubenwinkel und der Bauchdecken. Das klinische Bild des Falles ist in der letzten Sitzung durch Herrn G. Döderlein der Gesellschaft vorgestellt worden; das Wesentliche lag darin, daß 1922 bei der Patientin eine Ventrofixatio uteri ausgeführt worden ist; es blieb eine kleine Fistelöffnung in der Bauchnarbe zurück, aus welcher sich bei jeder Menstruation etwas Blut entleerte; während jeder Periode verfärbte sich die Narbe regelmäßig bläulich und wurde sehr schmerzhaft. An der klinischen Diagnose Adenomyosis der Bauchnarbe bestand hiernach kein Zweifel.

Das in der Bauchnarbe um die Fistelöffnung herum zu palpierende Knötchen sollte exstirpiert werden; es zeigte sich dabei aber, daß diese Knötchen keineswegs so scharf abgegrenzt waren, wie das klinisch der Fall zu sein schien; es strahlten vielmehr nach allen Seiten wurzelartig Ausläufer in die umgebende Muskulatur hinein, so daß von beiden Musculi recti größere Stücke reseziert werden mußten. Weiterhin stellte sich heraus, daß der Bauchdeckenknoten breitbasig dem Fundus uteri aufsaß und daß der ganze Fundus von Adenomyosisbildung verdickt und durchsetzt war; an beiden Tubenabgängen bestanden knotige Verdickungen. Das rechte Ovar wies kleine Zysten auf, durch deren Wand dunkler Inhalt hindurchschimmerte; der Verdacht auf Teerzysten bestätigte sich später bei der mikroskopischen Untersuchung aber nicht. Unter diesen Umständen erschien die supravaginale Amputation des Uterus unter Mitnahme beider Tuben und des rechten Ovars das Gegebene. Der infolge Resektion eines Teiles der vorderen Bauchwand entstandene Defekt erforderte eine sorgfältige Präparierung und Nähte der einzelnen Schichten.

Das aufgeschnittene Präparat läßt die besprochenen Einzelheiten deutlich erkennen.

b) Eine traumatische Epithelzyste der Vagina. Klinisch bestand ein pflaumengroßer, prall-derber Tumor der hinteren Vaginalwand dicht hinter dem Introitus, der einen Pseudodescensus posterior bewirkte. Die Exstirpation war sehr leicht, der Inhalt bestand aus einem dermoidähnlichen Brei; ausgekleidet ist die Zyste mit mehrschichtigem Plattenepithel, das den typischen Aufbau des Vaginalepithels deutlich erkennen läßt (Mikroprojektion).

Die Anamnese gibt den Fingerzeig für die Ätiologie: im Jahre 1922 war bei einer Steißlage ein Dammriß zweiten Grades entstanden und genäht worden, wobei wohl Vaginalepithel in die Tiefe versenkt wurde. Während der letzten Gravidität war die Zyste, wie die Patientin angab, rasch gewachsen.

Es handelt sich danach zweifelsohne um eine sogenannte traumatische

Hosted by Google

Epithelzyste, wie solche von chirurgischer Seite für andere Körperregionen von Garrè beschrieben worden sind. Für die Vagina ist auf diese Genese von Zysten von Ingraham hingewiesen worden, ebenso von Hornung und Stübler.

c) Ein Carcinoma ovarii im Frühstadium, das bei einer 39jährigen Frau durch Zufall exstirpiert wurde. Bei der wegen einer Retroflexio fixat. ausgeführten Laparotomie wurde, nachdem die Baldysche Ligamentvernähung gemacht war, aus dem rechten Ovar eine haselnußgroße Zyste uneröffnet reseziert. Als die Zyste später im pathologischen Laboratorium aufgeschnitten wurde, zeigte sich überraschenderweise in ihrer Wand ein kleiner, schon makroskopisch sehr suspekter Knoten, der sich mikroskopisch als Carcinoma adenomatosum partim solidum erwies. Mikroprojektion und Demonstration des makroskopischen Präparates. Es dürfte sich hier um eines der kleinsten, vielleicht das kleinste operierte Ovarialkarzinom handeln.

Es erhob sich nun die heikle Frage: was soll mit der Patientin weiter geschehen? Nach dem makroskopischen Präparat ist es durchaus möglich, sogar wahrscheinlich, daß der Karzinomknoten in toto exstirpiert wurde; sicher ist das aber nicht; es können immerhin in dem zurückgelassenen Ovarialrest Karzinomzellen zurückgeblieben sein; ebensowenig ist es ganz sicher, ob das andere belassene Ovarium wirklich ganz frei ist. Bei der Würdigung des Für und Wider erschien es uns unter diesen Umständen nicht ratsam, eine zweite Laparotomie zum Zwecke der radikalen Operation anzuschließen, da wir die vielleicht unnötig heraufbeschworene Gefährdung des Peritoneums durch Infektion für ziemlich groß hielten. Wir haben daher die Patientin energisch mit Röntgenstrahlen nachbehandelt; sie bekam in sechs Feldern im ganzen 121,8 % in die Tiefe.

4. Herr R. Freund: Entbindungskasten („Promatri").

Meine Herren! Wenn ich Ihnen heute diesen Entbindungskasten vorführe, so erfülle ich damit zunächst eine angenehme Pflicht gegen meinen verstorbenen Chef, Herrn Geheimrat Franz, dessen letzter Auftrag an mich war, seinen Plan, einen Entbindungskasten für die Praxis zusammenzustellen, in die Tat umzusetzen. Die Idee ist keineswegs neu, im Ausland, zumal in England, das auf dem Gebiete der praktischen Hygiene stets voraneilt, sind solche Kästen schon geraume Zeit in Gebrauch. Für Deutschland ist es aber etwas Neues und bedeutet die Realisierung eines seitens der praktischen Geburtshelfer, Hebammen und schwangeren Frauen längst gehegten Bedürfnisses.

Wenn man bedenkt, wie umständlich, zeitraubend und leider oft recht unvollkommen die Herbeischaffung des erforderlichen Rüstzeuges für Entbindung und Wochenbett sich gestaltete, daß Besprechungen mit der Hebamme notwendig waren, was und wo man am vorteilhaftesten die verschiedenen

Hosted by Google

Artikel besorgte, wie häufig bei Übernahme unvorbereiteter Geburtsfälle sozusagen das Notwendigste fehlte, so wird man mit wahrer Befriedigung diese im Grunde denkbar einfachste Einrichtung eines praktischen Entbindungskastens begrüßen. Er enthält alles Erforderliche für Geburt und Wochenbett, und zwar steril und in genau bemessener Form, ist überall zu haben und kann daher, wenn er nicht zweckmäßig schon 4 Wochen vor der Entbindung ins Haus geschafft worden ist, leicht im letzten Augenblicke besorgt werden.

Es werden zunächst zwei Kästen herausgebracht, einer mit, der andere ohne Operationsmantel (Preis 30 bzw. 40 Mk.). Die Firma Pech hat den Vertrieb, die Charitéfrauenklinik die ständige Kontrolle übernommen. Der Inhalt, einzeln gekauft, stellt sich auch nicht billiger. Nach vielem Durchprobieren hat sich folgende Zusammenstellung als die praktischste erwiesen: Demonstration des Kasteninhaltes: 1 Leinenunterlage, 1 Gummiunterlage, 2 Handtücher und 1 Paket geschnittener Watte im Tuch (für die Vorbereitung der Kreißenden). 1 Zellstoffunterlage in Gaze (für die Geburt), 2 Handtücher und 1 Paket geschnittener Watte (für Desinfektion, zu Dammschutz und Operation), 1 Operationsmantel, 3 Mullkompressen für das Kind (Augen, Mund usw.), 1 Paket mit 2 Nabelbändern, 1 Paket für ersten Nabelverband (Gazekompresse und Gazebinde), 1 kleinere Zellstoffunterlage in Gaze (für Nachgeburtszeit), 6 Nabelverbände, $2^1/_2$ Dutzend Wochenbettsbinden.

Vorsitzender: Dieser Entbindungskasten ist doch nur für wohlhabende Kreise gedacht. Er enthält auch noch nicht alles, was zur Entbindung anzuschaffen ist, z. B. den Irrigator, Gummihandschuhe usw. Immerhin wird es praktisch und beruhigend sein, wenn etwas Derartiges im Hause ist. Der Verschluß dieses Kastens ist ähnlich wie bei den Dührssenschen Büchsen.

Ich danke allen Demonstrierenden. Wir kommen nunmehr zum Vortrag des Herrn Bokelmann.

II. Vortrag des Herrn Bokelmann: Die Diagnose und Prognose der Hyperemesis gravidarum auf Grund des chemischen Blutbefundes.

Der Vortrag erscheint in der „Zeitschrift für Geb. u. Gynäkol."

Aussprache.

Vorsitzender: Da niemand das Wort wünscht, möchte ich an den Herrn Vortragenden die Frage richten, in welcher Weise die Bestimmung des Azetons stattfindet und wieviel Blut man dazu braucht.

Herr Bokelmann: Die ursprünglich von Engfeld angegebene Methode der Azetonkörperbestimmung benötigt nur 2,5 ccm, also für Doppelbestimmungen 5 ccm, während wir von der Prüfung physiologischer Zustände ausgehend größere Mengen nehmen; wir haben 20 ccm genommen. (Zuruf: Ist die Methode leicht ausführbar?) Wenn man reine Reagenzien hat, ist sie gar nicht schwer für den, der ein bißchen geübt ist. Aber wenn die Reagenzien nicht ganz rein sind, erlebt man schlechte Resultate.

Hosted by Google

Vorsitzender: Ich danke Ihnen für Ihren Vortrag, der uns in bezug auf den Stoffwechsel der Schwangeren einen neuen Beitrag gegeben hat.

III. Herr Günter Frommolt: Über die arteriellen Kollateralbahnen am menschlichen Ureter[1]).

Unter den gynäkologischen Operateuren herrscht über die Art der Behandlung des Ureters bei der Wertheimschen Karzinomoperation keine Einigkeit. Die einen (Franz, Bumm, Stoeckel) sind der Ansicht, daß man den Ureter auf weite Strecken hin völlig aus all seinen Verbindungen lösen könne, ohne etwas für seine Ernährung und damit die Entstehung einer spontanen Ureterfistel befürchten zu müssen; andere Operateure dagegen (Döderlein, Krönig) glauben, gerade in diesen Ernährungsstörungen des Ureters infolge Ausschaltungen eines oder mehrerer seiner ernährenden Gefäße die Ursache für spontane Ureterfisteln finden zu müssen, und raten deshalb, den Ureter möglichst auf seiner Unterlage oder ihn wenigstens in Verbindung mit einem Peritoneallappen zu lassen. Vergleicht man nun die Statistiken der Wertheimschen Operationen der verschiedenen Operateure, so findet man, wie aus der beigegebenen Tabelle hervorgeht, sowohl bei den Anhängern eines radikalen Vorgehens wie bei denen einer schonenden Behandlung des Ureters kaum nennenswerte Unterschiede in der Prozentzahl der spontanen Ureterfisteln.

Es ist ganz interessant, hier auf eine Bemerkung Schautas hinzuweisen, die sich auf die Bemühungen Wertheims, durch die Schonung von Uretergefäßen eine Herabminderung der spontanen Ureterfisteln zu erzielen, bezieht. Eine Zusammenstellung der an der Wertheimschen Klinik selbst ausgeführten Operationen ergibt nämlich im ersten Hundert 8 %, im zweiten Hundert 7 %, im dritten Hundert 4 %, im vierten Hundert wieder 7 % und im fünften Hundert 6 % spontaner Ureterfisteln; also ist kein nennenswerter Einfluß dieser Bemühungen erkenntlich.

Spontane Ureterfisteln nach Radikaloperation des Carcinoma colli.

Operateur	Zahl der Operationen	Prozent der spontanen Ureterfisteln	Operateur	Zahl der Operationen	Prozent der spontanen Ureterfisteln
Franz (Jena) . .	181	5,4	v. Franqué-Kleinhans (Prag) . . .	166	4,2
Franz (Berlin) . .	619	1,6	Döderlein-Sellheim (Tübingen) . . .	126	4,8
Stoeckel (Kiel) . .	224	6,2	Zweifel	281	2,5
Mackenrodt . . .	70	4,3	—	—	—

[1]) Die Arbeit erscheint ausführlich in dieser Zeitschrift.

Hosted by Google

Experimentelle Untersuchungen existieren nur sehr wenig; so erwähnt Andler beiläufig, daß er an Kaninchenureteren, die er zum Zwecke der Entnervung vom Nierenbecken bis zur Blase enthülst hatte, histologisch keine Ernährungsstörungen feststellen konnte. Auch Kobylinski kommt in Tierversuchen zu demselben Ergebnisse.

Warum aber der Ureter diese große Unabhängigkeit von seinem „Mesureterium", wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, besitzt, die in so einem scharfen Gegensatz zum Darm, der eine Ablösung von seinem Mesenterium auch nur auf eine Länge von 1—2 cm nicht verträgt, steht, darüber existieren bisher keine genauen Untersuchungen.

Zunächst hielt ich es für wertvoll, mir ein eigenes Urteil über die arterielle Gefäßversorgung der Ureteren überhaupt zu bilden. Beim Literaturstudium kann man feststellen, daß die von Feitel im Jahre 1904 entdeckte und so getaufte Arteria ureterica, d. h. das Gefäß, das den mittleren Teil des Ureters versorgt, bereits 130 Jahre vorher von A. v. Haller im Fasc. 3 seiner Iconum anatomicarum genau beschrieben, trefflich abgebildet und ebenso benannt worden ist. Haller war auch schon die Dreiteilung in der Gefäßversorgung der Ureteren bekannt, nämlich, daß das obere Drittel von der Arteria renalis aus versorgt wird, das mittlere seinen eigenen Zweig besitzt und das untere Drittel Äste aus den Blasen- oder Uterinarterien erhält. Im Laufe der Zeit trat an Stelle der aus Aorta, Arteria iliaca communis oder Arteria hypogastrica entspringenden Arteria ureterica ein Zweig aus dem Spermaticaplexus, bis dann, wie schon erwähnt, Feitel und 4 Jahre vor ihm Protopopow die Arteria ureterica wieder zur Anerkennung brachten. Für das untere Drittel wird von einer Anzahl von Autoren außer den schon von Haller genannten Arterien noch die Arteria haemorrhoidalis media herangezogen.

Unter meinen eigenen 43 Injektionspräparaten von Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen eigneten sich 22 zu einer genauen Präparation der Gefäße. Ich fand an diesen 44 Ureteren nur 4mal keine Äste aus den Nierengefäßen, was 2mal offenbar auf mangelhafte Injektion zurückzuführen war, in den beiden anderen Fällen trat an Stelle des Astes aus der Nierenarterie ein solcher aus einer Kapselarterie; meist fanden sich zwei Zweige, einer für die Vorderwand und einer für die Hinterwand des Nierenbeckens und Harnleiters. Diese feinen Zweige können aus dem Stamm der Nierenarterien, aus ihrem vorderen oder hinteren Ast oder auch aus einem Ast höherer Ordnung entspringen, so daß sie dann rückläufig das Nierenparenchym und die Nierenkapsel durchbohren müssen. Obwohl ich meine Aufmerksamkeit ganz besonders der Arteria spermatica zuwandte, konnte ich nur 3mal einwandfrei einen Ast aus dieser Arterie präparieren, der an den Ureter herantrat, und in diesen Fällen fehlte dann die Arteria ureterica. Wohl sieht man an gut injizierten Präparaten feine Gefäße aus dem Spermatikaplexus nach dem Ureter

Hosted by Google

hinziehen, jedoch kann man beim Abpräparieren des hinteren Peritonealblattes feststellen, daß sie nicht an den Ureter selbst herantreten, sondern nur das Bauchfell versorgen.

Die Arteria ureterica, aus der Aorta, der Arteria iliaca communis oder Arteria hypogastrica entspringend, konnte ich in jedem Falle konstatieren; ziemlich häufig fand sie sich sogar zwei- oder dreifach auf jeder Seite. Das untere Ureterdrittel wurde auch in meinen Präparaten von feinen Zweigen aus den Blasenarterien, der Arteria deferentialis bei männlichen oder der Arteria uterina bei weiblichen Individuen versorgt. Nur 6mal unter 44 Ureteren sah ich einen feinen Ast der Arteria haemorrhoidalis media zum Ureter hinziehen.

Wenn man die Art der Gefäßaufteilung der Ureterarterien etwas genauer studiert, so kann man sie am besten als deltaartig bezeichnen, d. h. noch bevor das Gefäß den Harnleiter selbst erreicht hat, zerfällt es in mehrere Äste, die nach auf- und abwärts sich an die Kante des Ureters anlegen, und zwar so, daß sie noch außerhalb seiner eigentlichen Adventitia bleiben und leicht von ihm abgestreift werden können. Erst von diesen Ästen erster Ordnung treten Zweige in die eigentliche Ureteradventitia ein, den Harnleiter dabei mehr oder weniger schräg kreuzend. Man kann an den Präparaten diese Art der Aufteilung sehr schön sehen und gleichzeitig feststellen, daß sowohl die Äste erster Ordnung wie die zweiter Ordnung miteinander anastomosieren, und zwar treffen die benachbarten Gefäßchen ohne nennenswerte Minderung ihres Kalibers aufeinander.

Ich wollte mich nun mit dieser Beschreibung der Gefäßanastomosen, die ja auch von anderen Autoren, wie z. B. Protopopow und Disse, gegeben worden ist, nicht begnügen, sondern suchte nach einer Versuchsanordnung, die das tatsächliche Funktionieren dieser Gefäßverbindungen beweisen sollte. Drei Wege schienen mir hierzu offenzustehen.

1. Ich versuchte das arterielle Gefäßsystem des Harnleiters mit verschieden gefärbten Leimmassen zu injizieren, indem ich z. B. in die Arteria renalis Zinnoberleim und in die Arteria hypogastrica Ultramarinleim einspritzte. Tatsächlich konnte ich in diesem Präparat sowohl an den Ästen erster wie zweiter Ordnung das Ineinanderfließen der roten und blauen Masse feststellen.

2. Nach Unterbindung der Arteria ureterica injizierte ich das Gefäßsystem von der Aorta aus mit Mennigegelatine. Wie man auf dem Röntgenogramm sehen kann, ist das Gefäßsystem des Ureters auch in seinem mittleren Drittel recht gut injiziert, obwohl die Arteria ureterica auf beiden Seiten einwandfrei unterbrochen ist.

3. Schließlich versuchte ich das gesamte arterielle Gefäßsystem des Harnleiters von einer Arterie aus, also entweder von der Arteria renalis oder von der Arteria hypogastrica aus zu injizieren. Es gelang mir auch z. B. bei der

Hosted by Google

Leiche einer 29jährigen Frau, bei der ich die Einspritzung in die linke Arteria hypogastrica vornahm, auf diese Weise beide Harnleiter fast bis zum Nierenbecken zu injizieren.

Auf allen drei Wegen scheint mir also ein eindeutiger Beweis erbracht zu sein, daß der Ausfall einer oder mehrerer Harnleiterarterien durch die gut ausgebildeten Anastomosen ohne weiteres ausgeglichen wird.

Ich ging noch einen Schritt weiter und injizierte Berlinerblaugelatine in die Aorta descendens, nachdem ich an beiden Ureteren die längsverlaufenden Äste erster Ordnung auf eine größere Strecke hin zerstört hatte. Auch bei dieser Versuchsanordnung gelang es mir in einem Falle, eine recht gute Injektion des Adventitiagefäßnetzes zu erzielen. Ein Beweis dafür, daß auch der Ausfall dieser längsverlaufenden Äste erster Ordnung für den Ureter von keiner deletären Wirkung zu sein braucht.

Wenn man einen gut injizierten Ureter nach dem Spalteholzschen Verfahren aufhellt, so erkennt man noch ein drittes, offenbar innerhalb der Ureterwandung gelegenes Netzwerk von arteriellen Gefäßen, das gewissermaßen eine Wiederholung im kleinen des adventitiellen Netzes darstellt. Auf Längsschnitten kann man feststellen, daß diese Gefäßchen den Arteriolae perforantes (Engelmann) innerhalb der Muskelschicht oder in der Tiefe der Schleimhautpropria entspringen. Obwohl es von vornherein aussichtslos erscheinen mußte, dieses intramurale Anastomosennetz nach Zerstörung der Adventitiagefäße zu injizieren, da ja an den Leichenpräparaten jegliche Regulierung des Blutstroms durch automatische Gefäßkontraktion bzw. Gefäßerweiterung fehlt und die letztere nur sehr unvollkommen durch vorhergehende Amylnitritdurchspülung ersetzt werden kann, gelang es mir doch, in einem Injektionspräparat eine allerdings unvollkommene Füllung dieser intramuralen Gefäße nach Ausschaltung des gesamten Adventitianetzes zu erreichen.

Eine praktische Auswertung dieser intramuralen Gefäßverbindungen dürfte kaum in Frage kommen, da eine Zerstörung der Adventitiagefäße gleichzeitig auch eine schwere Wandverletzung des Ureters bedeutet und damit für die Entstehung der spontanen Ureterfistel andere Ursachen (Infektion der Ureterwunde, Bildung abknickender Verwachsungen) gegeben sind.

Nachdem ich mich so an anatomischen Präparaten von der ausgezeichneten Ausbildung des Anastomosennetzes überzeugt hatte, prüfte ich in Hundeversuchen den Einfluß der Gefäßausschaltung und Ureterenthülsung auf die Peristaltik des Harnleiters. Ich hatte mich vorher überzeugt, daß auch beim Hund in vielen Fällen eine besondere Arterie für das mittlere Ureterdrittel existiert. Dieses Gefäß entspringt der Arteria mesenterica caudalis, und es war nicht schwer, bei einer Laparotomie dieses kleine Ästchen zu unterbinden.

In allen meinen Versuchen, auch wenn ich weitgehend den Ureter auf längere Strecken aus seinem Bett löste, konnte ich stets, wenn überhaupt, dann nur

Hosted by Google

einen vorübergehenden Einfluß auf die Ureterperistaltik feststellen. Die wochenlang durchgeführten Chromozystoskopien ergaben bald eine Rückkehr des Rhythmus der Harnstöße an der operierten Seite zu dem der nicht operierten. Die histologische Kontrolle dieser Hundeureteren ergab übereinstimmend mit Andler und Kobylinski keinen Anhalt für eine Ernährungsstörung.

Wenn man sich nun fragt, welche besonderen Einrichtungen dem Ureter diese Sonderstellung gegenüber dem Darm geben, so muß man wohl auf drei Punkte hinweisen:

1. Die Äste erster Ordnung der Ureterarterien verlaufen im Gegensatz zu den Darmarkaden ziemlich dicht am Harnleiter. Man hat ja auch in Tierversuchen feststellen können, daß die Tierarten, deren Darmgefäße dicht am Darmrohr verlaufende Arkaden bilden, eine Ablösung des Darmes vom Mesentorium wesentlich besser vertragen als Tierarten mit einer Arkadenanordnung ähnlich der beim Menschen.

2. Die miteinander anastomosierenden Uretergefäße treffen ohne Verringerung ihres Gefäßdurchschnittes aufeinander, während am Darm die von den zangenförmig das Darmrohr umgreifenden Arterienästen ausgehenden Längszweige meist nur mit ganz feinen Ausläufern miteinander anastomosieren.

3. Röhrenförmige Organe, die nur eine Transportaufgabe haben, sind offensichtlich viel weniger empfindlich gegen Ernährungsstörungen wie Organe, die gleichzeitig noch andere Aufgaben (Sekretion, Resorption) zu erfüllen haben; wenigstens hat Bier auch schon dem Rektum eine größere Unempfindlichkeit gegen eine Ablösung von seinem Mesenterium als den übrigen Darmabschnitten zugeschrieben.

Aussprache.

Herr Isbruch: Es würde mich interessieren, von dem Herrn Vortragenden zu erfahren, ob er bei seinen untersuchten Fällen auch sogenannte „akzessorische Nierengefäße" gefunden hat, die sich außer den genannten Gefäßgruppen an der Versorgung des Ureters beteiligten. Welche Rolle diese Gefäße, die man genetisch wohl als persistierende Urnierengefäße bezeichnet, bei Nierenmißbildungen und bei Anomalien bei der embryonalen Aufwärtswanderung und Rotation der Niere spielen können, ist bekannt. Weiter übernehmen akzessorische Nierengefäße, also nicht zurückgebildete und dann stärker gewordene Urnierengefäße, oft einen großen Teil der Arbeit der eigentlichen Arteria renalis, wenn diese sich nicht genügend ausgebildet hat oder aus irgend einem Grunde verlegt oder in ihrer Funktion behindert ist. — Haben Sie bei Ihren Tierversuchen, bei denen Sie einen großen Teil der den Ureter versorgenden Gefäße abgebunden hatten, auch solche Fälle gefunden, bei denen sich vorher vorhandene kleinere anormale peristierende Urnierengefäße dann stärker ausbildeten und die Versorgung des Ureters übernahmen?

Herr R. Freund: Die schönen Präparate des Herrn Frommolt haben uns klar gezeigt, daß wir bei der Wertheimschen Radikaloperation hinsichtlich der Gefäßversorgung den Ureter unbeschadet in weitestem Umfange auslösen können. Auch wir in der Charité legen ihn bei der abdominalen Karzinomoperation von der Articulatio

Hosted by Google

sacro-iliaca an bis zur Blase hin völlig frei. Wer viel Ureterfisteln nach seinen Radikaloperationen sieht, der macht, worauf der verstorbene Geheimrat Franz stets aufmerksam machte, insofern technisch einen Fehler, als er den Ureter mit chirurgischen Pinzetten oder anderen scharfen Instrumenten faßt und dabei Verletzungen der Ureterwand setzt, die oft kaum sichtbar sind. Wir haben deshalb bei unseren Operationen das Prinzip, bei der Präparation mit Pinzette und Schere den Ureter stets nur zwischen die glatten Branchen einer Pinzette zu nehmen und ihn dann bald mit einem von Franz angegebenen halbrinnenförmigen Haken zur weiteren Freilegung elevieren zu lassen. Aus diesem Grunde die relativ geringe Zahl von Ureterfisteln in der Charitéfrauenklinik, wie sie auf der Übersichtstabelle von Herrn Frommolt zum Ausdruck kommt.

Herr Frommolt (als Gast) (Schlußwort): Herrn Isbruch möchte ich erwidern, daß ich nur einmal bei meinen Leichenversuchen eine akzessorische Nierenarterie gefunden habe, aus der ein Ast für den Ureter entsprang an Stelle der aus der Arteria renalis entspringenden Gefäßchen. Bei meinen Tierversuchen habe ich nie beobachten können, daß sich nach der Enthülsung etwa akzessorische Nierengefäße besonders ausgebildet hätten. Aber daß die Nierenarterien für die Ernährung der Niere in Frage kommen, konnte durch Versuche von Liek festgestellt werden, der bei Hunden beobachtete, daß nach Abbindung des Nierenstiels nicht die ganze Niere nekrotisch wurde, sondern Teile erhalten blieben; er schreibt den Uretergefäßen die Ernährung der lebengebliebenen Teile der Niere zu. Wenn man auch den Ureter unterband, war die Nekrose der Niere fast vollständig.

Vorsitzender: Ich danke dem Herrn Redner für die Bereicherung unserer anatomischen Anschauungen sowie für die überzeugenden Bilder, die er uns gezeigt hat. — Ich schließe damit die Sitzung.

Sitzung vom 10. Dezember 1926.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Hammerschlag.

Inhaltsverzeichnis. Seite

I. Demonstrationen 210
1. Herr Stoeckel: Blasenpapillom 210
2. Herr Joseph: Gehirn einer an Eklampsie verstorbenen Patientin . . 211
II. Vorträge 211
1. Herr Stoeckel: Meine Resultate mit der Schnellentbindung bei Eklampsie 211
2. Herr Louros: Experimentelle Studien zur Ätiologie der Eklampsie (Aussprache: Herren Laserstein, Freund, Zondek, Jacobs, Hammerschlag, Freund, Sachs, Straßmann, Stoeckel, Louros [Schlußwort]) 213

I. Demonstrationen.

1. Herr Stoeckel:

Ich zeige Ihnen zystoskopisch ein winziges Blasenpapillom Es ist der Rest einer ausgedehnten Papillomatosis vesicae, die durch Elektrokoagulation ambulant beseitigt werden konnte.

Hosted by Google

2. Herr Joseph: Demonstration eines Gehirnes einer an Eklampsie verstorbenen Patientin (Geburtshilfliche Abteilung Moabit).

Das Präparat entstammt einer 33jährigen III.-para. Nach der Anamnese, soweit sie sie selbst angeben konnte und von den Angehörigen zu ermitteln war, ist Patientin nie ernstlich krank gewesen. Die beiden ersten Entbindungen verliefen normal; die Kinder leben. Sie war jetzt am Ende der dritten Schwangerschaft, hatte seit einigen Stunden leichte Wehen. Patientin hatte starke Ödeme, der Urin war stark eiweißhaltig. Der Blutdruck über 240 Hg war mit dem Riva-Rocci nicht meßbar. Während der Schwangerschaft will sie nie etwas gemerkt haben. Beim Aderlaß klagte Patientin plötzlich über heftige Kopfschmerzen, wurde zyanotisch, komatös und kam trotz aller Maßnahmen ad exitum. Wäh. end des Komas beobachteten wir leichte Zuckungen beider Arme. Wir stellten die Diagnose zerebrale Blutung und Eklampsie. Die Sektion bestätigte unsere Diagnose.

Es fand sich eine typische Eklampsieleber sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch.

An der linken Großhirnhemisphäre fand sich neben vielen kleinen Blutungen eine kleinapfelgroße Blutung. Die mikroskopische Untersuchung, die von Herrn Prof. Jaffé ausgeführt ist, ergab an den kleinen Gefäßen Nekrose der Wandung, Veränderungen, wie sie in letzter Zeit wieder von Westphal bei der Apoplexie älterer Leute festgestellt sind. Auch bei der Eklampsie handelt es sich wahrscheinlich um angiospastische Zustände kleinster Gefäße. Auf diese Zusammenhänge wird Herr Prof. Jaffé, der den Fall noch ausführlich publizieren wird, näher eingehen. Arteriosklerotische Veränderungen fanden sich nicht.

An den Nieren fanden sich typische Veränderungen, wie sie auch Fahr beschrieben hat. Nephritische Veränderungen waren nicht vorhanden.

Derartige große Blutungen bei der echten reinen Eklampsie dürften zur Seltenheit gehören.

II. Vorträge.

1. Herr Stoeckel: Meine Resultate mit der Schnellentbindung bei Eklampsie (ist ausführlich im Zentralblatt für Gynäkologie 1927 Nr. 3 erschienen.)

Bericht über die Erfolge der Eklampsiebehandlung an der Leipziger Frauenklinik, an der an Stelle der Zweifelschen Therapie mit Aderlaß und Stroganoff-Methode in erster Linie die Schnellentbindung ausgeführt wurde. Falls damit die Eklampsie nicht bezwungen wurde, wurde von der Stroganoff-Methode und reichlichen Aderlässen Gebrauch gemacht. Vom 1. September 1922 bis zum 1. April 1926 wurden 119 Fälle von Eklampsie mit Schnellentbindung behandelt. Davon starben 10 = 8,4 % mütterliche

Hosted by Google

Mortalität. Unter diesen 10 Todesfällen befanden sich 2 Todesfälle infolge von Pneumonie, 4 infolge Sepsis und 1 infolge von Verblutung. Von den 4 Sepsisfällen waren 3 schon in septischem Zustand, als sie vor der Entbindung in die Klinik eingeliefert wurden. Es werden von diesen 7 Fällen aber nur 3 in Abzug gebracht, um die eigentliche Eklampsiemortalität festzustellen, und zwar ein Fall, bei dem durch Einflößen von Flüssigkeit per os seitens der Angehörigen eine Schluckpneumonie den Tod herbeigeführt hatte; ein zweiter, bei dem die Sektion eine schon länger bestehende Thrombophlebitis, Peritonitis und Pneumonie ergeben hatte, und ein dritter, der infolge unvollkommener Technik bei der vaginalen Sektio an einer Rißblutung zugrunde gegangen war. Bei Abzug dieser 3 Fälle ergibt sich eine Eklampsiemortalität von 7 : 119 = 5,8 %. In verschiedenen Tabellen wird eine Übersicht darüber gegeben, wann die zum Exitus gekommenen Fälle eingeliefert worden waren, insbesondere wieviele Anfälle sie schon vor der Entbindung gehabt hatten. Ferner, wie sich die Mortalität bei den Ante-partum- und bei den Post-partum-Eklampsien verhält; in welchem Maße und in welcher Ausgiebigkeit die Aderlässe durchgeführt wurden; wie oft und mit welchem Erfolge von der Lumbalpunktion Gebrauch gemacht wurde, und wieviele Fälle als Spät- bzw. Früheklampsien anzusehen waren.

Beim Gegenüberstellen der 119 Fälle mit den Resultaten, die Zweifel in dem viel längeren Zeitraum von 10 Jahren mit seiner blutentziehenden Therapie erreicht hatte, ergibt sich, daß er auf dieselbe mütterliche Mortalität gelangt war (27 : 317 = 8,5 %). Bei Ermittlung der reinen Eklampsiemortalität macht Zweifel einen Abzug von 12 Fällen und kommt damit auf 4,9 %. Es scheint somit kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Methoden zu sein, wenn die Schnellentbindung wirklich so bald und so schnell wie möglich durchgeführt wird, wenn also die Eklamptische möglichst schon 15 Minuten nach dem Anfall bzw. nach der Einlieferung in die Klinik entbunden ist.

Für die Mortalität der Kinder kamen von 127 Kindern 102 lebensfähige und lebende in Betracht, davon sind 9 gestorben = 8,9 % Mortalität; von den Kaiserschnittskindern sind alle lebensfähigen lebend geboren und lebend entlassen. Zweifel gab eine kindliche Mortalität von 36 % an, als er die Schnellentbindung ausführte, und von 18,8 % bei der blutentziehenden Methode. Ein Vergleich mit diesen Zahlen wird aber nicht gezogen, weil es zweifelhaft ist, ob er alle Kinder oder nur die lebensfähigen für die Berechnung herangezogen hat.

Stoeckel tritt dafür ein, die Schnellentbindung als das gegebene Verfahren beizubehalten und technisch so gut wie möglich auszubauen und erst für die Fälle, die trotz der Schnellentbindung eklamptisch bleiben, oder bei denen die Eklampsie erst nach der Entbindung zum Ausbruch kommt, die Blutentziehung und das narkotisierende Verfahren anzuwenden. Geht man

Hosted by Google

umgekehrt vor und stellt man die Entbindung therapeutisch in zweite Reihe, so hat das, abgesehen davon, daß die Eklampsie weniger wirkungsvoll bekämpft wird, den Nachteil, daß sie zunächst als Privathaushaltbehandlung in Angriff genommen wird, wobei sie nicht immer in die Hand von Ärzten fällt, deren Kritik für die Beurteilung genügt. Vor allem aber wird der Eklamptischen dann die dauernde ärztliche Überwachung und oft genug die Überwachung überhaupt nur in ungenügendem Maße zuteil werden oder völlig fehlen, und es werden therapeutische Versäumnisse und therapeutische Fehler besonders leicht vorkommen. Bleiben die Anfälle bestehen und treten sie gehäuft auf, so werden solche Frauen recht oft schließlich doch noch in die Klinik geschickt und kommen dann dort für beide Formen der Therapie zu spät an. Die Schnellentbindung ist dann keine Frühbehandlung mehr, und der Transport hat auch die narkotisierende Behandlung gewöhnlich so lange unterbrochen, daß sie ebenfalls weniger aussichtsvoll geworden ist.

Nach Stoeckels Meinung ist bei der Eklampsietherapie jetzt ein Streit um Worte und um Überschriften entbrannt, der nicht sehr fördernd ist. Alle Therapeuten sind, wenn man diesen Ausdruck beibehalten will, Vertreter der „mittleren Linie", denn alle kombinieren die Eklampsiebehandlung mit der Entbindung. Es handelt sich also nicht darum, ob man das eine oder das andere tut, sondern wie und wann die beiden Methoden zur Anwendung kommen. Zweifel behandelt zuerst und entbindet sekundär. Stoeckel entbindet sofort und behandelt sekundär. Um die Schnellentbindung richtig zu würdigen, muß der Begriff „schonende Entbindung" nicht in dem Sinne früherer Zeit angewendet werden, wo unter forcierter Entbindung ein Herausreißen auf Biegen oder Brechen und unter schonender Entbindung ein vorschriftsmäßiges Herausziehen des Kindes per vias naturales verstanden wurde. Mit jenem accouchement forcé ist die abdominale zervikale Schnittentbindung nicht gleichzustellen oder zu vergleichen. Man muß sie vielmehr durchaus unter die schonenden Entbindungsverfahren aufnehmen, denn sie hat keine Mortalität für die Kinder und eine nur ganz geringe für die Mütter.

2. Herr N. Louros-Dresden: Experimentelle Studien zur Ätiologie der Eklampsie.

Meine Damen und Herren! Einer der wenigen Punkte auf dem Gebiete der Eklampsie, worüber unter den Klinikern und den Eklampsieforschern Einigkeit herrscht, ist der Blutdruck. Es gibt wohl niemanden, der nicht die Wichtigkeit und den ursächlichen Zusammenhang des Symptoms der Blutdruckerhöhung mit der Eklampsie anerkennt. Und doch findet man keine Erklärung, die man als Ursache der Blutdruckerhöhung in der Eklampsie annehmen möchte.

In Wirklichkeit ist es auffallend, wie wenig man sich mit der Ätiologie der Blutdruckerhöhung in der Eklampsie befaßt hat. Über die klinische Tatsache

Hosted by Google

hinaus weiß man nicht viel zu erzählen. Mit den Fortschritten jedoch der Physiologie und Inneren Medizin auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems (V.N.S.) mußte nun das Interesse auch für die Ätiologie der Blutdruckerhöhung in der Eklampsie wach werden. Ist doch der Blutdruck vom Kaliber der Gefäße abhängig und dieses wiederum von der vegetativen Innervation derselben. Auf den Zustand der Konstriktoren und Dilatoren kommt es also an, und das Überwiegen des einen oder des anderen entscheidet die Höhe des Blutdrucks. Es kommt aber hier noch etwas neu hinzu: das ist das Blutvolumen. Mit Rücksicht auf die Menge des Blutes und der Abgeschlossenheit des Gefäßsystems ist es undenkbar, daß eine starke Reizung der sympathischen Vasokonstriktoren und eine Vasokonstriktion auf dem gesamten Gefäßsystem gleichzeitig herrschen kann. Eine Vasokonstriktion kann nur ein begrenztes Gebiet betreffen, während notgedrungenerweise durch Vasodilatation eines anderen Gebietes Platz für das Blut geschaffen werden muß. Bei diesem Mechanismus spielen sicherlich physikalische Gesetze mit, jedoch die wichtigste Rolle kommt dem V.N.S. zu, welches durch eine entsprechende Kaliberregulation der Gefäße die Verhältnisse ausbalanciert. Es ist aber nicht immer leicht, die primäre Ursache des Überwiegens der Vasokonstriktoren oder -dilatoren zu finden. Trotzdem glaubt man im allgemeinen, daß die Blutdruckerhöhung in der Eklampsie auf eine primäre Übererregbarkeit der sympathischen Vasokonstriktoren zurückzuführen ist. Wenn dem aber so wäre, müßte in der Eklampsie eine subkutane Adrenalineinspritzung durch eine noch stärkere Reizung der angeblich übererregbaren sympathischen Vasokonstriktoren eine noch stärkere Erhöhung des Blutdrucks hervorrufen. Statt dessen aber folgt nach Untersuchungen, die ich in dieser Klinik vor 3 Jahren ausgeführt habe, eine Senkung des Blutdrucks.

Diese Tatsache wirkt im ersten Augenblick befremdend und kann nur so gedeutet werden, daß eine Übererregbarkeit der parasympathischen Vasodilatation herrscht. Die Adrenalinwirkung geht, wie die Krausse Schule bewiesen hat, von der Peripherie über die gemeinsamen Zentren vom Sympathikus auf den Vagus über, welcher, weil im erhöhten Erregbarkeitszustand, das Übergewicht behält. Die Reaktion enthält aber immerhin etwas Paradoxes. Wieso kann denn der Vagus, also die Vasodilatatoren übererregt sein, während in Wirklichkeit die Vasokonstriktoren den Blutdruck erhöht halten?

Das ist der Ausgangspunkt der experimentellen Untersuchungen, über deren Ergebnisse ich heute an erster Stelle berichten möchte.

Die bekannte Tatsache, daß während der Schwangerschaft die Gefäße im Bereiche der inneren Genitalien stark dilatiert sind, führte mich a priori zur Annahme, daß dieser Zustand einen Einfluß auf den Kreislauf haben muß. Das nächste war, daran zu denken, daß diese örtliche Gefäßerweiterung im Bereiche des Splanchnikusgebietes eine Kompensation erfahren haben muß.

Hosted by Google

In dieser Weise glaubte ich zunächst theoretisch die in der Schwangerschaft vorkommende geringe Blutdruckerhöhung in der Peripherie zu deuten. Da die Schwangerschaft einen physiologischen Vorgang darstellt, ist das vasomotorische Verhältnis ausgeglichen ohne bedeutende Blutdruckerhöhung. Daß aber bei diesem Vorgang das Primäre in der Dilatation der Gefäße im Bereiche der inneren Genitalien, also in einer Übererregbarkeit der vagischen Vasodilatatoren beruht, dafür spricht die in der Gravidität vorhandene vagotonische Adrenalinblutdruckkurve. Mit anderen Worten, es kommt zu einer primären Vagotonie und Vasodilatation in der Umgebung des schwangeren Uterus, die aber von der Peripherie kompensiert und nur nach Adrenalineinspritzung entlarvt wird.

Für die Eklampsie mußte ich diese Verhältnisse im erhöhten Maße vorhanden annehmen. Und in der Tat sprechen viele Momente dafür, daß bei der Eklampsie im Bereiche des Uterus ein gesteigerter Vagustonus herrscht, dem die starke Dilatation der Gefäße entsprechen würde. Diese Momente habe ich in einer Arbeit im Zentralblatt beschrieben, und es würde mich hier sehr weit führen, dieselben zu wiederholen. Ich möchte nur zu diesen Anhaltspunkten einen klinischen Beitrag hinzufügen, von einem Eklampsiefall, den wir in der Dresdener Klinik durch Kaiserschnitt entbinden mußten, bei dem die Gefäßdilatation so stark war, daß der Uterus von fingerdicken Gefäßen durchsetzt war, die ihm ein besonderes Aussehen verliehen und zu starken Blutungen durch Zerreißungen der Gefäße und Diapedesis geführt hatten. Das Krankheitsbild ist, wie ich nachträglich aus der Literatur erfuhr, keineswegs selten. Es wurde bloß nicht direkt ätiologisch auf die Eklampsie bezogen, sondern als Folge der Toxikose von einzelnen Autoren angesehen. Einen ähnlichen Fall hat Kaufmann aus dieser Klinik beschrieben, und eine ganze Reihe von ähnlichen Fällen fand ich besonders in der französischen Literatur.

Es schien mir also, daß die Annahme einer im Bereiche des Uterus einsetzenden Vagotonie und Dilatation der Gefäße einen gangbaren Weg darstellt, um die periphere Hypertonie als ein sekundäres Phänomen zu erklären.

Dieser Mechanismus mußte aber experimentell bewiesen werden. Ernst Friedrich Müller hat bezüglich des splanchnoperipheren Gleichgewichts durch eindeutige Experimente, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, bewiesen, daß die vegetative Innervation das Splanchnikusgebiet und die Peripherie stets ausbalanciert und daß eine sympathische Reizung in der Peripherie eine vagische Übererregbarkeit im Splanchnikusgebiet zur Folge hat. Auf Grund dieser wichtigen experimentellen Tatsache stellte ich folgendes Experiment an.

Um die angenommene vagische Reizung im Bereiche der inneren Genitalien bei der Eklampsie nachzuahmen, habe ich drei verschiedene Stoffe, von denen

Hosted by Google

man bestimmt weiß, daß sie den Vagus reizen bzw. den Sympathikus lähmen, intraperitoneal im Bereiche des Uterus eingespritzt. Das waren das Azetylcholin, das an Ergotoxin reiche Klavipurin Gehe und das Histamin. Gleichzeitig wurde vor und alle 2 Minuten nach der Einspritzung, so wie bei der Adrenalinblutdruckkurve, der periphere Blutdruck gemessen. Ich stellte fest, daß die intraperitoneale Einspritzung dieser einwandfrei als gefäßerweiternd bekannten Stoffe eine Blutdruckerhöhung in der Peripherie zur Folge hatte.

Die subkutane Einspritzung dagegen rief in der Peripherie eine Blutdrucksenkung hervor. Um dieses Experiment augenfälliger zu gestalten, habe ich bei laparotomierten Tieren die Aorta descendens und die V. cava inferior präpariert und die Substanzen an Ort und Stelle eingeträufelt. Gleichzeitig wurde der Blutdruck gemessen. Ich beobachtete, daß nach der Einträufelung die Gefäße an Ort und Stelle zweimal so weit wurden, während der Blutdruck an der Peripherie stieg. Auch das Gegenexperiment gelang, indem sich die Aorta und die V. cava sichtlich verengten nach einer subkutanen Einspritzung von Äthylcholin, Klavipurin und Histamin, während der Blutdruck an der Peripherie fiel. Bei Einspritzungen von großen Dosen intraperitoneal gingen die Tiere im Schock ad exitum.

Meine Apriori-Annahme erhält also dadurch einen einwandfreien experimentellen Beweis.

Vergleichen wir nun die Verhältnisse bei der Eklampsie: Ich rekonstruiere: Ein vagischer Reiz entsteht bei der normalen Schwangerschaft und ist bedeutend erhöht bei der Eklampsie im Bereiche des Uterus und führt zur Dilatation der Gefäße. Die Peripherie antwortet mit einer kompensatorischen Blutdruckerhöhung. Wie paßt das nun zu den weiteren Symptomen der Eklampsie? Die Antwort ist nicht schwer. Die Folgen der Gefäßkontraktion der Peripherie sind die Veränderungen der Niere und die Gehirnsymptome, bei deren Deutung ich mich der Meinung von Vollhard und Zangemeister anschließe. Gewiße Symptome wie die Gefäßdurchlässigkeitsverhältnisse und die Ödeme werden wohl durch die Annahme einer Vagotonie begünstigt. Daß eine Vagusreizung eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwände hervorruft, ist eine von den Physiologen bewiesene Tatsache. Die Leberverhältnisse bedürfen jedoch einer näheren Erläuterung, die mir gleichzeitig bedeutend für die gesamte Auffassung des eklamptischen Krankheitsbildes erscheint.

Die Arbeiten von Arnoldi und Leschke haben endgültig bewiesen, daß der anaphylaktische Schock mit einer starken Vagusreizung einhergeht. Mautner und Pick in Wien konnten feststellen, daß beim anaphylaktischen Schock die Leber und die Lungen je nach der Tiergattung eine wichtige Sonderstellung einnehmen. Bei den Karnivoren konnten Arey und Simonds in der Wandung der Vena hepatica Muskulatur nachweisen, die in

Hosted by Google

der Art eines Sphinkters bei heftiger vagischer Reizung und besonders beim anaphylaktischen Schock eine Lebersperre hervorruft. Das Tier geht zugrunde, indem es sich sozusagen in seine Leber verblutet. Durch Kontraktion der Vena hepatica entsteht eine Abflußhemmung des Blutes in das rechte Herz, während das linke Herz das Blut in die Leber sendet. Es entsteht ein Herzstillstand und Exitus. Die Pathologen haben in diesen Fällen sehr geringe Organveränderungen gefunden. Nur auf dem letzten Pathologenkongreß berichtet Domagk über starke retikuloendotheliale Wucherung in der Leber beim anaphylaktischen Schock. Dieser Mangel an pathologisch-anatomischen Befunden ist im übrigen nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß ein Schock eigentlich wenige Augenblicke dauert.

Ich verfolge nun meinen Gedankengang: Angenommen, daß im Bereiche des Uterus bei der Eklampsie ein starker vagischer Reiz entsteht, wie beeinflußt dieser die Leber? Etwa so wie die Vagotonie des anaphylaktischen Schocks? Mit einem Schock können wir natürlich die Eklampsie nicht vergleichen. Denn das eklamptische Krankheitsbild entwickelt sich allmählich. Wie verhält sich aber die Leber bei allergischen oder vagischen Zuständen, die protrahierter als ein Schock verlaufen? Solche Fälle hat man keine Gelegenheit auf dem Sektionstisch zu beobachten, und so fällt hier der Vergleich und die Antwort schwer. Um uns experimentell über diese Verhältnisse zu orientieren, habe ich gemeinsam mit Herrn Kollegen Schmechel folgendes Experiment ausgeführt.

Wenn beim anaphylaktischen Schock eine Lebersperre die Todesursache abgibt, so müßte man experimentell eine partielle Lebersperre hervorrufen können und sehen, ob und welche Veränderungen dabei an der Leber entstehen. Wir haben zu diesem Zweck beim Kaninchen experimentiert. Vorerst sei bemerkt, daß die Herbivoren die Lebersperrvorrichtung der Muskulatur in der Wandung der Vena hepatica entbehren. Bei diesen Tieren führt die Vagotonie des anaphylaktischen Schocks nach den experimentellen Untersuchungen von Mautner und Pick zu einer maximalen Kontraktion der Bronchien. Die Leber beteiligt sich sekundär. Der Bronchialkampf aber und die Kontraktion der Gefäße in den Lungen werden schließlich zu einer Lebersperre, nur daß die Stockung nicht in der Vena hepatica, sondern oberhalb in der Lunge entsteht.

Wir sind also folgenderweise vorgegangen. Wir haben die Vena hepatica unterhalb des Zwerchfells und oberhalb der Leber unterbunden, jedoch so, daß ein kleiner Ast, der ein Leberläppchen versorgte, frei blieb. Wir hatten also das größte Lebergebiet, gleich wie bei der Lebersperre der Karnivoren ausgeschaltet, immerhin aber so, daß kein Schock entstand, weil ein Läppchen noch versorgt war. Nach etwa 5—7 Stunden trat der Exitus ein. Der Versuch wurde 11mal wiederholt. Bei der Sektion fand man starke Hyperämie der Organe und Ödeme unterhalb des Peritoneums. Die histologische Unter-

Hosted by Google

suchung ergab die typischen R.E.-Wucherungen Domagks und typische hämorrhagische Nekrosen, so, wie wir sie gewohnt sind bei der Eklampsie zu sehen. Dieselben hämorrhagischen Nekrosen haben wir hervorrufen können durch Verabreichung von bestimmten Dosen von Azethylcholin, Klavipurin und Histamin. Daß die Nekrosen hier nicht auf chemischem Wege, sondern durch die vagische Reizung entstanden sind, beweisen die Versuche, wobei nach einer rein mechanischen Lebersperre dieselben Nekrosen hervortreten.

Diese Rekonstruktion protrahierter anaphylaktischer Verhältnisse hat also in der Leber eine außerordentliche Ähnlichkeit mit der Eklampsie. Bis jetzt lassen sich sämtliche Symptome und Organveränderungen des eklamptischen Krankheitsbildes von einer primär einsetzenden vagischen Übererregbarkeit im Bereiche der inneren Genitalien abhängig machen. Denn durch die Vagotonie werden einerseits der hohe Blutdruck und die übrigen Erscheinungen, anderseits die typischen hämorrhagischen Nekrosen in der Leber erklärlich. Wenn der Vergleich der Eklampsie mit der Anaphylaxie, der bereits von Weichard, Ascoli, Liepmann, Blumenreich, Hoeslin, Lockmann und Ties u. a. gezogen wurde, wenig Anklang gefunden hat, scheint es doch daran zu liegen, daß man die Eklampsie mit dem Schock verglichen hat. Die Ähnlichkeit liegt nicht im Schock, sondern im gleichen vagischen Ursprung der Eklampsie und Anaphylaxie. Daß es aber auch ganz foudroyant in Form eines anaphylaktischen Schockes verlaufende Eklampsiefälle gibt, bei denen die erwähnte kompensatorische periphere Vasokonstriktion ausbleibt, haben die Fälle bewiesen, auf die Franz auf dem Wiener Kongreß aufmerksam gemacht hat. Binnen weniger Stunden tritt der Exitus ein, unter dem Bild schwerster Verblutung oder des Schocks. Keine Blutdruckerhöhung, keine Nierensymptome, keine Ödeme, keine Krämpfe, ungetrübtes Bewußtsein. Dagegen Zyanose, Herzschwäche, Blutdrucksenkung und schließlich hämorrhagische Lebernekrosen. Das ist ein Bild der Eklampsie, das ich gern anaphylaktiform bezeichnen möchte. Ich fand in der Literatur mehrere ähnliche Fälle von Schickele und von amerikanischen Autoren beschrieben, zu denen ich auch einen eigenen Fall hinzufügen kann.

Dieses anaphylaktiforme Eklampsiebild scheint mir nun am beweiskräftigsten zu sein für die Annahme der ätiologischen Bedeutung der Vagotonie. Bei diesen Eklampsiefällen handelt es sich um eine schwerste allgemeine Vagotonie, die von der Peripherie nicht mehr kompensiert werden kann. Eine solche muß zum Tode führen, wenn sie nicht kompensiert wird. Von diesem Standpunkt aus scheint mir das bunte eklamptische Krankheitsbild mit Blutdruckerhöhung usw. einen Reaktionszustand darzustellen. Daß die Reaktion selbst zu krankhaften Veränderungen auf die Dauer führen muß, ist eine in allen Dingen bekannte Folge. Also durch die primäre

Hosted by Google

Vagotonie wird sowohl das anaphylaktiforme Bild der Eklampsie wie auch das bunte Bild derselben erklärlich. Wenn bei dem letzteren die periphere Hypertonie nicht ausreicht, um die Vagotonie des Splanchnikusgebietes zu kompensieren, dann entstehen infolge des Überwiegens der Vagotonie des Splanchnikusgebietes, aber langsamer als bei der anaphylaktiformen Form, die typischen Lebernekrosen.

Die letzte Etappe meines heutigen Vortrages soll sich nun mit der Ätiologie der Vagotonie beschäftigen. Und das ist, meine Herren, der erfreulichste Moment meiner heutigen Ausführungen, weil es sich ergibt, daß sich sämtliche auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft bis heute geleisteten Studien als ein Ganzes, als ein zusammengehöriges System erweisen, welches absolut für meine Anschauung spricht. Was kann einen vagischen Reiz verursachen? Mit einem Wort: eine allgemeine Stoffwechselstörung. Und was haben die zahlreichen Untersuchungen auf dem Gebiete der Eklampsie ergeben? Störungen des Eiweißstoffwechsels, des Lipoid und Ionenstoffwechsels, des Mineral- und Gasstoffwechsels, der inneren Sekretion. Bei allen Untersuchungen findet man eine Verschiebung zugunsten des Vagus, wenn nicht immer direkt, zumindest indirekt. Es würde zu viel Zeit in Anspruch nehmen, wenn ich diese Dinge einzeln behandeln wollte. Ich habe das alles in einer größeren Arbeit im Archiv dargelegt. Scheinbare Widersprüche lassen sich ohne weiteres durch die von Seitz mit Recht organlokal genannte Reaktion des V.N.S. beseitigen. Wenn man auch z. B. sympathikotonische Befunde im Stoffwechsel finden sollte, so sprechen diese nicht gegen eine Vagotonie, sondern sind als Kompensationserscheinungen aufzufassen. Die Reizung des Vagus wird stets und immer irgendwo mit einer kompensatorischen Aktion des Sympathikus beantwortet; sonst tritt der Tod ein.

Und jetzt noch eine Frage. Warum kommt es nur in der Schwangerschaft zur Eklampsie?

In der Schwangerschaft ist dem weiblichen Organismus ein neues Organ von der Natur zugeführt worden; dieses Organ, das Ei, besitzt einen eigenen Stoffwechsel, der zum Teil unabhängig, aber auf Kosten der Mutter, parasitär lebt und sich entwickelt. Der mütterliche Organismus und das Ei besitzen einzeln und als Komplex eine bestimmte Toleranz, worunter ich die Grenze sämtlicher Lebensäußerungen verstehe. Die Toleranz kann überschritten werden, wenn von außen und von innen besondere qualitative und quantitative Anforderungen gestellt werden. Von außen durch die Ernährung (Eiweißlipoide, NaCl), (Pick und Haschimoto haben auch bewiesen, daß die Leber nur eine bestimmte Toleranz gegenüber Eiweiß besitzt), von innen durch die Disposition oder eine physische Abnormität. Darunter sind Zwillinge und Abnormitäten des Eies z. B. Blasenmole zu verstehen. Diese Momente geben den Anlaß zu Stoffwechselstörung, und diese

Hosted by Google

beeinflußt das V.N.S., um bald einem Circulus viciosus Platz zu machen. Es hängt von der Reaktionsweise des Organismus und der einzelnen Organsysteme ab, ob sich dann das Bild der Eklampsie entwickeln wird oder eines der vielen Bilder, die R. Freund unter dem trefflichen Namen der Gestosen zusammengefaßt hat und die ich als allergische Zustände auffassen möchte. Es liegt keine Veranlassung vor, den Ausgangspunkt wo anders als im Ei zu suchen. Man bedenke, daß nur eine schwangere Frau eklamptisch werden kann. Daß die genannte Toleranz bei Primiparen weniger ausgeprägt ist als bei Multiparen, dürfte eine Parallele zu den Immunitätsvorgängen sein. Hat eine Frau eine Eklampsie überstanden oder zumindest eine Schwangerschaft, so hat sie später eine erhöhte Toleranz. Es gibt dabei aber auch die umgekehrte Möglichkeit, wie habituelle Hyperemesis beweist. Daß sich die Stoffwechselstörungen und ihre Folgen zuweilen erst im Wochenbett bemerkbar machen können, ist durchaus annehmbar. Die Reaktionsfähigkeit der verschiedenen Individuen ist ja verschieden.

Betreffs der Therapie der Eklampsie müssen unsere Bemühungen auf Grund meiner Ausführungen dahin konzentriert werden, die primäre Ursache der Stoffwechselstörung, also das Ei zu entfernen. Dadurch kehrt der Stoffwechsel allmählich zu normalen Verhältnissen zurück, und die Vagotonie im Splanchnikusgebiete verschwindet. Die Blutdruckerhöhung bleibt solange bestehen, bis die Vagotonie und infolgedessen die Stoffwechselstörung verschwunden ist; also die Senkung des Blutdrucks kann nur ein sekundärer klinischer Indikator der Besserung sein. Es scheint mir auch, daß die Hypertonie erwünscht ist, um die einsetzende Vagotonie zu kompensieren. Daher wäre es unzweckmäßig, therapeutische Maßnahmen zu treffen, die direkt gegen die Hypertonie, also die sekundäre Sympathikusreizung gerichtet sein würden. Vielmehr glaube ich, daß man z. B. sympathikusreizende Stoffe bei anaphylaktiformen Fällen, wenn der Blutdruck nicht erhöht ist, ruhig riskieren darf. Zunächst tritt nach einer solchen Einspritzung eine Erhöhung des Blutdrucks auf, und es folgt womöglich ein Anfall. Die daraus entstehenden Schäden sind jedoch weniger zu berücksichtigen als die Beendigung der Geburt, die ja die ätiologische Therapie der Eklampsie bedeutet. Die Hypertonie durch Einspritzung irgendeines Vagusmittels in der Absicht, den Blutdruck herabzusetzen, vermindern zu wollen, halte ich für absolut falsch. Es würde heißen, den Körper seiner spontanen Abwehr zu berauben. Dagegen scheinen mir die Maßnahmen, die sich gegen die Vagotonie richten, für indiziert. Als eine solche Maßnahme erblicke ich zunächst den Aderlaß. Meines Erachtens sinkt der Blutdruck deswegen, weil eine Entlastung der dilatierten Gefäße des Splanchnikusgebietes erfolgt, und infolgedessen braucht der Blutdruck nicht mehr durch seine Erhöhung zu kompensieren.

Die zuweilen günstige Wirkung der Stroganoffschen Methode bei Eklampsie erhält durch die experimentellen Untersuchungen des bekannten

Hosted by Google

englischen Physiologen D a l e mit Narkotika beim anaphylaktischen Schock bzw. bei Vagotonie eine Erklärung. D a l e hat in einem anderen Zusammenhang gezeigt, daß die Alkaloide, das Morphium, das Chloralhydrat, bei starker Vagotonie insofern günstig wirken, als sie eine Lähmung des Vagus herbeiführen. Man kann z. B. beim Kaninchen die vagische Wirkung des Histamins und einen darauf folgenden anaphylaktischen Zustand vermeiden, wenn man Chloralhydrat verabreicht. Immerhin ist die Therapie der Vagotonie und der Eklampsie mittels Narkotika eine symptomatische und nicht ätiologische.

Fasse ich zusammen, so ergibt sich, daß infolge der Toleranzüberschreitung des Stoffwechselmechanismus in der Eklampsie und im allgemeinen bei den Gestosen eine allgemeine Stoffwechselstörung entsteht. Diese führt zu einer örtlichen Vagotonie im Bereiche des Splanchnikusgebietes und zur Vasodilatation. Die letztere ist die Ursache der Leberschädigungen der kompensatorischen Vasokonstriktion und Blutdruckerhöhung der Peripherie, auf die dann die übrigen eklamptischen Erscheinungen zurückzuführen sind.

Für die Therapie halte ich die sofortige Entbindung als angezeigt, weil dadurch der Grund der Stoffwechselstörung, der Vagotonie und Hypertonie ausgeschaltet wird. Ich brauche nicht zu erwähnen, daß man streng von Eiweiß- und Fetternährung absehen, ja am besten die Frau vollkommen hungern lassen muß. Bei nach der Entbindung fortdauerndem eklamptischen Zustand ist von allen Maßnahmen der Aderlaß am besten am Platze, der meines Erachtens die starke Dilatation der Gefäße im Splanchnikusgebiete entlastet[1]).

Alles in allem: Stoffwechsel und vegetatives Nervensystem eng miteinander verbunden, sind die Grundsteine, auf die sich die Pathologie der Schwangerschaft, ihre Erkenntnis und ihre Therapie, stützen.

A u s s p r a c h e.

Herr L a s e r s t e i n: Meine Damen und Herren! Ich kann mich den Ausführungen des Herrn L o u r o s nicht anschließen. Er hat einfach angenommen, daß es sich um Vagusreizung handle. Vagus und Sympathikus stehen aber nicht in einem solchen Verhältnis zueinander, daß man sagen kann, Vagusreizung bedingt Sympathikuslähmung. Es könnte auch umgekehrt sein, und Sympathikusreizung eine Vaguslähmung hervorrufen. Als Assistent bei L a n g e n d o r f f habe ich darüber an Tieren viele Versuche gemacht und weiß, daß die Verhältnisse sehr ungünstig in der Bauchhöhle liegen. Leichter sind sie am Herzen zu erkennen. Klinisch wissen wir, daß das Asthma bronchiale auf einem Krampf der Bronchialmuskeln und Lungengefäße beruht, hervorgerufen durch Vagusreizung und möglicherweise gleichzeitiger Sympathikuslähmung. Würde also die Annahme von L o u r o s richtig sein, müßten auch die wohl sicher wirkenden Mittel wie Kalkpräparate (Afenil), Adrenalin, Hypophysenpräparate bei Eklampsie wirken. Ich habe von keinem Versuch dieser Art Kenntnis, würde ihn aber theoretisch für schädlich halten. Es liegen bei Eklampsie sicherlich keine peripheren, sondern zentrale Reizungen vor. Alles deutet auf Reizung der Medulla oblongata und Hirnrinde hin: die Bewußtseinsstörung, die Kopfschmerzen, die Aura, die Muskelkrämpfe, ihr Beginn bei den Ge-

[1]) Bei anaphylaktiformen Fällen empfiehlt es sich die normale Kompensation des Körpers durch sympatische Mittel zu unterstützen.

Hosted by Google

sichtsmuskeln, die Amnesie, die Bronchial- und Gefäßkrämpfe. Alles ähnelt der Epilepsie. Erwähnen will ich noch, daß ich bald nach Bekanntwerden des Insulins Herrn Geheimrat Bumm auf dieses Mittel aufmerksam gemacht habe, daß er es aber abgelehnt hat.

Herr R. Freund: Zur Frage der Ätiologie der Gestose hat sich Herr Louros in sehr vernünftiger Weise recht vorsichtig geäußert, indem er von allgemeinen Stoffwechselstörungen, die zu Störungen im Antagonismus des vegetativen Nervensystems bei der Gestose führen, sprach. Diese Hypothese verträgt sich sehr gut mit den zurzeit geltenden, die insgesamt von der Annahme schwerer Stoffwechselstörungen ausgehen.

Hinsichtlich der Experimente des Herrn Louros möchte ich allerdings zu bedenken geben, daß die Unterbindung der Vena hepatica, die bei seinen Versuchstieren zu Veränderungen in der Leber geführt hat, wie man sie sonst bei der Eklampsie zu sehen gewöhnt ist, leicht zu Täuschungen bei der Schlußfolgerung Anlaß geben kann. Die gleichen Veränderungen in der Leber wie in den übrigen Parenchymen werden auch bei ganz anderen Krankheits- und Todesursachen beobachtet, insbesondere bei einer großen Zahl der verschiedensten Vergiftungen. Ich nenne hier nur die Pilzgifte, das Schlangengift, das Chloroform, Sublimat und vieles andere; auch nach Typhus sind sie beobachtet worden. Ich glaube, daß man sie nicht alle durch eine Vagotonie erklären kann. — Dann möchte ich noch meiner Freude Ausdruck geben, daß Herr Louros sich meiner Auffassung und Einteilung der Stoffwechselstörungen in der Gravidität anschließt, wie ich sie im 10. Band von Kraus-Brugsch niedergelegt habe, indem ich sämtliche in der Gravidität entstehenden und mit ihr abklingenden pathologischen Erscheinungen unter einem gemeinsamen Krankheitsbegriff zusammengefaßt und sie als Gestose bezeichnet habe. Diese zweifellos sehr praktische Auffassung wird neuerdings von Seitz nicht ganz akzeptiert, doch entfernt er sich in seiner Darstellung auch nicht weit von ihr. Ich möchte gerade in dieser Hinsicht mich den Worten des Herrn Stoeckel anschließen, daß wir nicht immer nur alles betonen sollen, was uns trennt, sondern vielmehr auch alles, was uns eint.

Herr B. Zondek: Meine Damen und Herren! Ich bitte Herrn Louros, mich nicht mißzuverstehen. Ich möchte nichts gegen seine schönen Experimente sagen, auch nichts gegen die Heranziehung der Vagotonie für den Symptomenkomplex der Eklampsie. Nur möchte ich mich dagegen wenden, daß Herr Louros auf Grund seiner Untersuchungen über die Ätiologie der Eklampsie spricht. Wir müssen uns hüten — das hat uns der Wandel in der Auffassung der Eklampsie zur Genüge gezeigt — aus Tierexperimenten irgendwelche Schlüsse auf die Ätiologie der Eklampsie zu machen. Die Eklampsie ist geradezu ein Spiegelbild der verschiedenen Richtungen der medizinischen Forschung geworden. Ich habe in den letzten 5 Jahren durch meine Tätigkeit als Redakteur der Berichte der Gynäkologie wohl jede Arbeit über Eklampsie in der Weltliteratur gelesen. Hierbei habe ich gefunden, daß beim Auftreten einer neuen Forschungsrichtung in der Medizin eine Inkubationszeit von etwa $1^1/_2$ Jahren vergeht, bis man diese neue Richtung zur Ätiologie der Eklampsie verwertet. Wenn ich die Entwicklung der letzten Jahre Revue passieren lasse, so sehen wir folgendes; die Kolloidchemie und die Wasserstoffionenkonzentration fand ihren Niederschlag in zahlreichen Arbeiten über die Eklampsie. Unter dem Gesichtspunkt der Wasserstoffionenkonzentration wurden die Aziditätsverhältnisse in der normalen und pathologischen Schwangerschaft sehr exakt untersucht. — Die feinere Kenntnis des Stickstoffabbauproduktes führte zu zahlreichen Arbeiten, insbesondere in der amerikanischen Literatur, die zum Teil im erhöhten Reststickstoff, in der Harnsäure, im Indikan usw. Produkte sehen, die eine pathologische Schwangerschaft bedingen können. Die Kenntnis der biogenen Amine führten Labhardt und Hüssy dazu, im Blut von Eklamptischen mit der biologischen Methode Vermehrung der proteinogenen Amine

Hosted by Google

nachzuweisen. Herr Louros und neuerdings Hofbauer sehen im Histamin, diesem sehr giftigen Abbauprodukt, einen Stoff, der Lebernekrosen hervorbringen kann.

Dann kamen die Arbeiten über die Bedeutung der Elektrolyte. Durch die Methode von Kramer und Tisdall wurde es ermöglicht, den Kalk- und Kaliumgehalt des Blutes in geringen Blutmengen zu bestimmen. Die schon von Kehrer gefundene Kalkverarmung des Blutes bei Eklampsie wurde bestätigt, und aus dem veränderten Gleichgewichtszustand der Ionen bei der Eklampsie in ihrer Beziehung zu den Aziditätsverhältnissen des Blutes eine Theorie über die Eklampsie aufgebaut. Die Kraus-Zondeksche Auffassung von den Beziehungen der Elektrolyte zum vegetativen Nervensystem findet heute ihren Niederschlag in der Auffassung von Herrn Louros.

Die Entdeckung des Insulins und die Behandlung des azidotischen Zustandes durch Insulin brachte die Fülle von Arbeiten der Amerikaner, die das Insulin bei den verschiedenen Formen der Gestose anwenden.

Wenn ich eine Prognose stellen darf, so glaube ich, daß wir in etwa einem halben Jahr Arbeiten bekommen werden über die Warburgsche Zellatmung in Beziehung zur Eklampsie. Man wird Plazenta und die Leber von normaler Schwangerschaft und Eklampsie mit der Warburgschen Methodik untersuchen und in den Veränderungen der Zellatmung die Ursache der Eklampsie sehen.

Nun muß man sich doch fragen: Woran liegt es, daß man in der Eklampsieforschung gar nicht weiter kommt? Wir wissen, daß die Eklampsie eine Stoffwechselstörung in der Schwangerschaft darstellt, weiter aber eigentlich nichts Sicheres. Nun könnte man zur Antwort geben: Die Ursache dieser mangelnden Erforschung liegt an den Gynäkologen, die nicht verstehen, diese schweren chemischen Störungen zu analysieren. Davon kann meines Erachtens nicht die Rede sein, wenn man die Fülle der ausgezeichneten Arbeiten übersieht, die von gynäkologischer Seite gerade in den letzten Jahren über den Chemismus bei der Eklampsie gemacht wurden.

Betrachten wir die Stoffwechselstörungen bei einer anderen Krankheit, dem Diabetes. Wenn man an die Literatur noch vor 10 Jahren denkt, so gab es eine Fülle von Erklärungsmöglichkeiten für den Diabetes. Und wie einfach liegen die Verhältnisse jetzt. Wir wissen jetzt, daß der Diabetes eine endokrine Erkrankung, eine Störung des Inselapparates des Pankreas darstellt, und daß man die Krankheit durch Zuführung des Insulins, d. h. des Pankreashormons, heilen kann. Diese exakte Erforschung des Diabetes wäre nicht möglich gewesen, wenn man sich nicht auf ein exaktes Tierexperiment hätte stützen können. Die Entdeckung des Insulins war nur möglich durch das klassische Experiment von Minkowski, dem es gelang, durch Entfernung des Pankreas bei Hunden Glykosurie zu erzielen. Da sehen wir den Unterschied zur Eklampsie. Wir können bei keinem Tier die Eklampsie experimentell hervorrufen. Es fehlt uns also an dem Fundament der Forschung, dem geeigneten Testobjekt zur Klärung der Eklampsie, dem spezifischen Tierversuch. Da diese Grundlage fehlt, sind alle Erklärungen möglich, aber keine beweisend. Mit jedem Experiment, mit jeder Theorie kann man ein Gebäude zur Erklärung der Eklampsie aufrichten, nur fehlt das Fundament.

Ich möchte mit meinen Ausführungen nichts gegen die Versuche von Herrn Louros sagen. Die Vagotonie gehört, wie so vieles andere, sicher auch zum Symptomenkomplex der Eklampsie. Die Ätiologie der Eklampsie ist aber meines Erachtens damit nicht berührt. Die Untersuchungen von Herrn Louros stellen aber sicher eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnis über die Beziehungen der Eklampsie zum Gesamtorganismus dar.

Herr Jacobs: Meine Damen und Herren! Ich möchte mit meinen Ausführungen zu den beiden Vorträgen anknüpfen an die Worte von Heinrich Fischer in seinen letzten Ausführungen zum Eklampsieproblem im Sammelwerk von Hinsel-

Hosted by Google

mann. Er sagt: Eine Intoxikationstheorie entspricht wohl heute nicht mehr dem Stande der Forschung. Aus den heutigen Vorträgen geht aber hervor, daß doch noch die meisten Geburtshelfer auf einem solchen Standpunkt stehen. Ich möchte mit Fischer sagen: die neuere Eklampsieforschung spitzt sich im wesentlichen auf zwei Fragen zu, die man schlecht und recht so formulieren kann: Beruht die Eklampsie auf einer ins Pathologische abirrenden Übersteigerung eines physiologischen Erregungsablaufs? Und wenn ja: welches ist die konstitutionelle Grundlage für die pathologische Reaktion? wobei nebenher die Frage nach dem auslösenden Reize läuft.

Ich hatte geglaubt, Herr Louros würde die Frage Nr. 2 zu beantworten suchen und namentlich das konstitutionelle Moment in den Vordergrund stellen. Das hat er, wie ich seinen Vortrag aufgefaßt habe, doch nicht in dem Maße getan, wie ich, wie gesagt, angenommen hatte.

Ich wollte ursprünglich versuchen, Ihnen eine Antwort auf die erste Frage zu geben. Da aber die zur Verfügung stehende Zeit beschränkt ist, werde ich mir erlauben, darüber ein besonderes, ausführliches Referat zu halten.

Ich möchte nun zu dem Vortrage des Herrn Stoeckel über seine Resultate bei der Therapie der Eklampsie übergehen und einiges hinzufügen. Ich habe seit der Übernahme der Leitung der Entbindungsanstalt in Lichtenberg in $6^1/_2$ Jahren 45 Eklampsiefälle gesehen, in meiner konsultativen Praxis daneben 3; das sind 48 Fälle — keine große Zahl, aber es macht auch nicht die Zahl das Wesentliche aus. Von diesen 48 Fällen sind 2 sterbend eingeliefert worden, so daß die Therapie überhaupt nicht mehr einsetzen konnte. Die eine war binnen etwa 20 Minuten tot; es wurde versucht, ihr noch Sauerstoff zuzuführen, aber sonst war nichts mehr zu machen. Sie kam mit dem abgestorbenen Fötus in utero in die Anstalt, nachdem sie draußen 4 Tage an Eklampsie gelegen hatte. Die zweite war schon draußen entbunden worden und hatte in 17 Stunden eine Unzahl eklamptischer Anfälle gehabt; sie kam ebenfalls sterbend in die Anstalt. Dann ist eine 3 Wochen nach der Entbindung an einer Pneumonie gestorben. Die übrigen sind nicht nur gesund entlassen worden, sondern ich habe auch bei keinem der behandelten Fälle nach Einsetzen der Therapie auch nur noch einen eklamptischen Anfall gesehen. Das gibt mir, glaube ich, das Recht, zu diesem Thema einige Worte zu sagen.

Ich mache auch die Schnellentbindung und bei Schwangeren in frühen Monaten sowie bei Wöchnerinnen den Aderlaß, und zwar alles in tiefer Chloroformnarkose, und gebe nach der Entbindung bzw. nach dem Aderlaß 1, 1,5—2 g Chloralhydrat, dann lasse ich die Patientin beobachten. Beginnt sie, aus dem Chloralschlaf unruhig aufzuwachen oder unruhig zu werden, so bekommt sie nach der Stroganoffschen Methode Morphium; ich befolge aber die Methode von Stroganoff nicht nur, wenn die Entbindung versagt, sondern prinzipiell. Ich lasse die Patientinnen also nach der Entbindung — um nur von diesen zu reden — so lange in einem Morphium-Chloralhydratschlaf, bis sie absolut ruhig erwachen. Das läßt sich ausgezeichnet unterscheiden, ob beim Erwachen die Patientin noch erregt ist oder nicht. Ich lasse die Patientin so lange liegen und ihr immer wieder Chloralhydrat und Morphium in geringen Dosen zuführen, bis sie vollkommen ruhig auf dem Rücken liegend die Augen aufschlägt, ganz klar ist und meist fragt: wo bin ich? — oder sich sonstwie ganz vernünftig äußert. Wenn die Patientin so erwacht ist, dann behandle ich sie wie jede andere Wöchnerin auch, und ich habe, wie gesagt, nie auch nur einen einzigen eklamptischen Anfall mehr beobachtet.

Ich glaube, daß mir das das Recht gibt, den Vorschlag zu machen, nicht nur, wie Herr Stoeckel ausführte, im Versagungsfalle der Schnellentbindung, sondern prinzipiell die narkotisierende Methode dem jeweiligen Eingriff anzuschließen.

Hosted by Google

Herr Hammerschlag: Meine Damen und Herren! Ich kann mich Herrn Stoeckel im allgemeinen, wenn auch nicht ohne Vorbehalt, anschließen. Auch ich halte bei der Eklampsie die Entbindung für die richtige Therapie, aber nicht die Schnellentbindung im Sinne des Herrn Stoeckel, der verlangt, daß binnen 15 Minuten nach der Einlieferung die Eklamptische bereits entbunden ist, sondern bin etwas zurückhaltender. Dieser Standpunkt wird aus meinen Zahlen hervorgehen. Ich bin nicht der Ansicht, daß man gleich in jedem Falle von Eklampsie zu den stärksten Maßnahmen greifen muß, und dazu muß ich, trotz der günstigen Ergebnisse in der Hand der geübten Operateure, die Schnittentbindung rechnen. Ich stehe auch nicht auf dem Standpunkt des Herrn Stoeckel, daß man bei der Berechnung der Ergebnisse einen Fall abziehen darf, weil bei der Operation ein technisches Versehen gemacht worden ist; ein solches gehört zu der Mortalität der Operation. Ich halte mich auch nicht für berechtigt, die Fälle abzuziehen, die an Aspirationspneumonie zugrunde gegangen sind; diese sind eben auch eine Folge der Eklampsie. Herr Stoeckel hat selbst ausgeführt, daß schon bei der Vergleichung der Abzüge, die Herr Zweifel für zulässig gehalten hat, mit denen, die er selbst gemacht hat, sich Differenzen herausstellen. Wenn wir überhaupt Abzüge machen, so wird wieder dem subjektiven Ermessen zu viel Spielraum gegeben, und man kann die Ergebnisse nicht mehr miteinander vergleichen.

Nach meiner gemäßigt aktiven Therapie habe ich 158 Fälle von Eklampsie behandelt bzw. behandeln lassen. Ich habe dabei 15 Todesfälle, also ohne jeden Abzug 9,5 % Mortalität, das würde ungefähr der ungereinigten Zahl von Herrn Stoeckel mit 8,8 % entsprechen.

Daß ich nicht in jedem Falle von Eklampsie in der Eröffnungsperiode sofort operiert habe, geht aus folgenden Zahlen hervor. Unter meinen Fällen befanden sich 57, bei denen entweder der Muttermund noch vollkommen geschlossen oder höchstens fünfmarkstückgroß war. Von diesen 57 sind 36 durch Schnitt entbunden worden, und zwar 27mal durch die Sectio caesarea abdominalis — ebenso wie bei Herrn Stoeckel durch die intraperitoneale zervikale Operation — und 9mal durch vaginalen Kaiserschnitt. Es bleiben danach 21 Fälle, die ich nicht in der Eröffnungsperiode entbunden habe, sondern bei denen ich mit der Entbindungsoperation bis zur Austreibungsperiode gewartet habe, während bis dahin Aderlaß-Stroganoff zur Anwendung gelangte.

Bei 29 Post-partum-Eklampsien meines Materials hat sich kein Todesfall ereignet, In manchen Lehrbüchern wird der Eklampsie post partum eine besondere Malignität zuerkannt.

Herrn Jacobs muß ich zu seinen vorzüglichen Erfolgen beglückwünschen, aber ich warne ihn vor zu großem Optimismus; er wird noch Rückschläge vor sich haben. Man hat nicht selten eine Serie von 50 Fällen ohne Todesfälle, die dann bei den nächsten 50 eintreten. Jedoch sind immerhin seine Ergebnisse so vorzüglich, daß man seine Vorschläge nachprüfen muß.

Herr R. Freund: In Rücksicht auf die vorgeschrittene Zeit will ich Ihnen zur Eklampsiestatistik die Resultate der Charitéfrauenklinik in aller Kürze vortragen.

Die im Archiv Bd. 97 veröffentlichten Fälle der Jahre 1904—1912 mit 551 Eklampsien und 17 % Mortalität sowohl auf seiten der Kinder wie der Mütter lasse ich heute außer Betrachtung; wenn in jenen 8 Jahren auch vorwiegend aktiv behandelt wurde, so waren doch keine einheitlichen therapeutischen Grundsätze vorherrschend. Ich wende mich deshalb den Resultaten der folgenden 14 Jahre, von 1912—1926 zu, in denen die beiden modernen Behandlungsprinzipien, die abwartende Methode und die der „mittleren Linie", d. h. die individualisierende, zur Anwendung kamen. In dieser Zeit haben wir 321 Fälle von Eklampsie in der Charitéfrauenklinik behandelt mit einer mütterlichen Gesamtmortalität von 12,8 %.

Hosted by Google

Um die Leistungen der beiden Behandlungsmethoden aber richtig beurteilen zu können, ist es von größtem Wert und Interesse, die Fälle, wie ich das vor 10 Jahren bereits betont habe, einzuteilen in solche, die 1. rein abwartend behandelt worden sind, 2. die zuerst abwartend behandelt und dann aktiv zu Ende geführt worden sind, 3. die, weil sehr schwere Fälle, aktiv und hinterdrein noch mit Aderlaß-Stroganoff und schließlich 4. die rein aktiv behandelt worden sind, wie dies in den letzten 6 Jahren vorzugsweise geschehen ist unter häufiger Anwendung der Schnittentbindungen.

Von rein abwartend behandelten Fällen hatten wir 55 mit 7 Todesfällen = 12,7 % Mortalität. Auf die erst abwartend behandelten und dann operativ entbundenen Fälle kommen 68 Fälle mit 9 Todesfällen = 13,2 % Mortalität. Die zunächst aktiv und hinterdrein mit Aderlaß-Stroganoff behandelten 28 schweren Fälle (darunter sind viele Schnittentbindungen) haben 4 Todesfälle = 14,3 % Mortalität. Die Gruppe schließlich der rein aktiv behandelten Fälle (meist Schnittentbindungen) mit 63 Fällen hat bei 5 Todesfällen nur eine Mortalität von 7,9 %. Bleiben noch 3 Fälle (0 % Mortalität), bei denen therapeutisch gar nichts gemacht worden ist, und die Wochenbettseklampsien, die in der Mehrzahl mittels Aderlaß-Stroganoff behandelt worden sind, und zwar 94 mit 13 Todesfällen = 13,8 % Mortalität.

Auch aus dieser Übersicht geht ohne weiteres die Überlegenheit der aktiven Therapie klar hervor. Es hat sich mithin von neuem bestätigt, worauf ich schon vor 20 Jahren hingewiesen habe (siehe Archiv Bd. 97, 107, 109 usw.). Die älteren Kollegen werden sich wohl noch der Kämpfe entsinnen, die ich von Halle und Berlin aus mit Zweifel und seiner Schule geführt habe. Nach vielen Polemiken hat man dann die Sache ruhen lassen, und es ist wirklich sehr erfreulich, daß heute Herr Stoeckel sich auf Grund seiner Resultate erneut zu der gleichen Ansicht bekannt hat. Das alte Bumm sche Wort: „Die Schnellentbindung ist die beste Eklampsiebehandlung" ist also von neuem wahrgemacht. Wenn wir heute trotzdem individualisierend je nach Lage des Falles therapeutisch vorgehen, so besteht grundsätzlich die Tendenz, die Entbindung möglichst rasch zu Ende zu führen, denn die Beseitigung des graviden Zustandes ist immer noch die kausalste Therapie. Für eine Reinigung der Statistik durch Ausschaltung gewisser Fälle im Sinne Stoeckels bin ich nicht, weil bekanntlich alle größeren Statistiken gleichmäßig belastet sind mit Todesfällen, von denen einige der Therapie sicherlich nicht zur Last gelegt werden können; durch diese gleichmäßige Belastung kommt bei großen Statistiken der Ausgleich zustande.

Was die Prognose der Wochenbettseklampsien anlangt, so ist diese, wie ich das seinerzeit nachgewiesen habe (Archiv Bd. 109) nicht anders als bei den anderen Eklampsiefällen auch. Die Prognose aller Eklampsiearten (Früh- wie Spätfälle) hängt allein ab von dem Vergiftungsgrad, der Resistenz des Organismus und der Intensität der Komplikationen; sie ist aber nicht abhängig von der Infektionsphase, in welcher die Krämpfe zufällig ausbrachen.

Herr Sachs: Meine Damen und Herren! Neue Zahlen über meine Eklampsiebehandlungsresultate kann ich Ihnen nicht mitteilen, da mein augenblickliches Eklampsiematerial zu gering ist und mir von meinem früheren Material Zahlen nicht zu Verfügung stehen. Ich stehe auf einem Standpunkt, der ungefähr dem von Herrn Hammerschlag entspricht: ich entbinde die Eklamptische, sobald die Entbindung leicht möglich ist, lege aber den größten Wert darauf, daß die exspektative Methode (Aderlaß, Morphium, Luminal) sobald wie möglich eingeleitet wird. Hierauf kommt es in allererster Linie an. Dann sind die Resultate ebensogut wie bei der sofortigen Entbindung. Es ist aber keine abwartende Therapie, wenn eine eklamptische Frau, die in ein Krankenhaus kommt, dort erst ohne Narkose untersucht wird und womöglich in einen heller-

Hosted by Google

leuchteten Saal gelegt wird, wo sie mit anderen Kreißenden zusammenliegt und wo alle möglichen Reize auf Auge, Ohr und Haut wirken. Meine Eklamptischen kommen sofort in ein verdunkeltes Zimmer; alle Maßnahmen beginnen mit einer Injektion von 0,02 Morphium; alles, was an ihr vorgenommen wird, wird in leichter Narkose vorgenommen. Mit dieser sofort beginnenden exspektativen Methode sind die Resultate recht gute. Wenn aber die Schnittentbindung nicht Besseres leistet als die konservative Behandlung, dann hat sie keine Berechtigung, denn sie hat auch Nachteile, und diese werden sich sofort zeigen, wenn diese Therapie herauskommt aus dem großartig eingerichteten Institut einer Universitätsfrauenklinik in eine kleinere Anstalt, wo nicht das Personal und die Assistenten diese große Erfahrung und diese große Übung haben. Man darf bei der Beurteilung des Wertes einer Therapie auch nicht nur mit den Mortalitätsziffern rechnen, sondern auch mit der Morbidität und dann darf man weiter nicht den Einfluß eines Kaiserschnittes auf die Frau vergessen. Max Hirsch hat uns gezeigt, daß Frauen, die eine Schnittentbindung hinter sich haben, viel seltener wieder in andere Umstände kommen als Frauen, die spontan oder mit Zange entbunden werden. Es würde sich sicher lohnen, diese Frage zu prüfen: wie verhält sich eine Frau, die konservativ entbunden ist, vielleicht mit Beckenausgangszange, in Hinsicht auf spätere Entbindungen zu einer Frau, die sofort mit Schnittentbindung entbunden worden ist?

Und auch mittelbare Gefahren hat die Schnittentbindung. Wie oft entwickelt sich eine Perimetritis oder auch eine Infektion, die entweder zur Sterilität führt oder mit anderen Gefahren bei späteren Schwangerschaften verbunden ist, wie Uterusruptur u. dgl.

Nicht einzusehen vermag ich, daß man Verblutungstodesfälle oder Peritonitiden bei der Statistik abzieht. Wir fragen doch nicht nach Eklamspietodesfällen, sondern wir fragen: welche Resultate sind bei der und der Eklampsietherapie erzielt worden, wieviel eklamptische Frauen können wir retten? Und wenn Verblutungstodesfälle sogar in der bestgeleiteten Anstalt nicht vermieden werden können, wie oft mag sich eine derartige Komplikation einstellen, wenn diese Therapie Allgemeingut wird. Und wenn eine Frau schon infiziert hereinkommt oder mit beginnender Pneumonie, so wird ein Kaiserschnitt sicher viel öfter zu einem schlechten Ende führen als eine ohne Schnittentbindung zu Ende geführte Geburt.

Etwas anderes, was vielleicht auch nicht unwichtig ist: wieviel Fälle mögen mit unterlaufen, bei denen, wenn man auf die Angabe einer Hebamme hin sofort entbindet, epileptische Anfälle für eklamptische gehalten werden, bei denen die sofortige Entbindung also unnötig ist. Ich halte es für richtiger, erst eine genaue Anamnese aufzunehmen und die Fälle zu sondern. Wir haben zwar keinen Einfluß auf die Schwere der Erkrankung, und es ist uns auch bekannt, daß schon der erste Anfall durch eine Hirnblutung zum Tode führen kann; aber im allgemeinen kann man doch aus dem Gesamteindruck der eklamptischen Frau sich ein Urteil bilden, ob man mit mehr oder mit weniger eingreifenden Maßnahmen auskommt.

Zum Schluß noch eine Bemerkung. Herr Stoeckel hat die unreifen Kinder aus seiner Statistik abgezogen. Damit hat er aber den Prozentsatz der Kinder, die er gerettet hat, meiner Meinung nach fehlerhafterweise verbessert. Eine große Zahl von Kindern, die bei interkurrenter Eklampsie von ihm entfernt worden sind, die er aber in seiner Berechnung ausschaltet, könnten bei abwartender Therapie gerettet werden. Denn nicht selten gelingt es bei exspektativer Therapie, die Krankheit zu heilen, so daß die bei der Erkrankung noch unreifen Kinder ausgetragen werden und am Leben bleiben. Auch bei den Kindern gilt dasselbe wie bei den Müttern: Klare Vergleichszahlen erhält man nur, wenn man ohne jeden Abzug jeden Fall von Eklampsie, sei es im 5. Monat oder am Ende der Schwangerschaft, bei der Berechnung einschließt.

Hosted by Google

Vorsitzender Herr P. Straßmann: Wünscht noch jemand das Wort zu den beiden Vorträgen? — Dann darf ich vielleicht noch selbst einiges dazu sprechen.

Es ist nur von Herrn Jacobs auf die konstitutionelle Disposition zu Eklampsie aufmerksam gemacht worden. Bekanntlich sind über 80 % der Eklamptischen Erstgebärende. In meinen Vorlesungen beschränke ich mich darauf, über die Entstehung der Eklampsie zu sagen: es gibt Frauen, die eine Stoffwechselinsuffizienz in der ersten Schwangerschaft haben. Ich bin nicht genug physiologischer Chemiker, um allen divergierenden Theorien Ausdruck geben zu können. Das einzige, was ich dann noch dozieren kann, ist, daß eine Art Anpassung und Besserung des Stoffwechsels nach Überstehen der Eklampsie eintritt, so daß eine Frau, die bei ihrer ersten Entbindung dem Stoffwechsel in der Schwangerschaft nicht gewachsen war, sich dagegen immunisiert und später nicht wieder daran erkrankt, mit seltenen Ausnahmen. — Ich bitte Herrn Louros, uns vielleicht zu erklären, warum Erstgebärende, Frauen mit allgemein verengtem Becken, in zu jugendlichem oder zu spätem Alter, mit Zwillingsschwangerschaft, mit Hydramnion, mit einem Tumor im Becken usw. zu Eklampsie kommen. Wie haben wir uns in bezug auf den Aderlaß zu verhalten? In einem der letzten Vorträge von Bumm war das Bekenntnis enthalten, daß er nicht mehr an die Gifttheorie glaube; denn er hatte verschiedentlich Eklampsieblut in großen Mengen transfundiert und absolut keine toxische Einwirkung auf die Patientinnen, denen er das Blut transfundiert hatte, feststellen können. — Soll ich nun bei Eklamptischen einen solchen starken Aderlaß vornehmen oder lieber, wie Herr Louros, den ausgleichenden hohen Blutdruck bestehen lassen? Gewiß, wenn wir nicht weiterkommen, ist der Aderlaß ein berechtigter Eingriff. Ich habe allerdings über so große Blutentnahmen, wie sie uns von Herrn Stoeckel vorgetragen worden sind, noch keine Erfahrungen.

Nun etwas zur praktischen Behandlung der Eklamptischen: In dem Augenblick, wo eine Eklamptische zu uns gebracht wird oder wo ein Anfall ausbricht, ist doch dasjenige, was die erste Nothilfe verlangt, die Übererregbarkeit, die Krampferregbarkeit. Ich bin der Ansicht, daß dagegen mehr gegeben werden muß, als gewöhnlich geschieht. Da ist eine Morphiumspritze mit 1 oder 2 cg nicht hinreichend. Die Eklamptischen bekommen bei mir sofort 3 cg Morphium, nachdem die Diagnose gestellt ist. Daraufhin läßt schon bei vielen Frauen die Eklampsie sehr nach. Kommt ein zweiter eklamptischer Anfall, so lasse ich die Maximaldosis ruhig nach einer Viertelstunde wiederholen. Außerdem wird die Blase gesprengt, eine große Entlastung. — Dem Chloral traue ich nicht allzuviel zu. Mit der dritten Gabe gehe ich nur auf 0,02 M. Inzwischen kann alles zur Operation vorbereitet werden. Nur wenn ich sehe, daß die eklamptischen Anfälle nicht aufhören, so schreite ich zur Schnittentbindung. Natürlich wird man Eklamptische immer entbinden, wo dies durch Zange oder Wendung leicht möglich ist. Auch Inzisionen bei scharfrandigem Muttermunde sind angezeigt zur baldigen Zangenentbindung. Frauen, die aus schwer eklamptischem Zustande nicht herauskommen, indizieren, sei es die vaginale, sei es die abdominale Sectio caesarea. Viele sind es nicht.

Weiter möchte ich gern noch hören, welche Narkose bei Schnittentbindung Eklamptischer angewendet wird. Auch das ist ein ziemlich schwieriger Punkt. Chloroform wirkt bei langer Narkose auf die Nieren, und Äther kann man wegen der Lunge nicht geben. Ich habe bei solchen Frauen, die kurze Arbeit verlangen, ruhig Chloroform gegeben. Man erfährt immer wieder, daß bei Eklamptischen Pneumonien auftauchen, weswegen man von Äther absehen muß.

Meine Zahlen sind sehr klein, aber ich habe das Glück, daß unter meinen letzten 20 Eklampsiefällen nur ein Todesfall gewesen ist. Dieser betraf eine Schnittentbindung bei einer schwer Komatösen. Ich habe aber natürlich gegenüber den vorgetragenen großen Zahlen mit meinen 53 Eklampsien nicht die Absicht, mich irgendwie damit zu vergleichen.

Hosted by Google

5 Schwangere habe ich über die Eklampsie hinweggebracht, d. h. die Eklampsie stand still, der Eiweißgehalt des Urins ließ nach, sie bekamen entsprechende Diät und kamen später nieder. — Von 9 Wochenbetteklampsien habe ich auch keine einzige verloren. — Meine Assistenten wissen, daß ich mit Aderlaß außerordentlich zurückhaltend bin. — Bei den rein klinischen Eklampsien betrug unsere Mortalität auch 13 %. Ich glaube nicht, daß bei großen Serien von Eklampsie die Zahl der Todesfälle unter 8 % herunterzudrücken ist. Das ist die Ziffer, die Olshausen vor 20 Jahren auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Gießen in seinem Referat als Grenze bezeichnete.

Bezüglich der Indikation aber, was bei Eklampsie der Arzt im Hause tun soll, möchte ich vorschlagen, die Maximaldose Morphium zunächst zu geben und die Eklamptische dann sofort in eine Klinik zu senden, oder in der Klinik sofort eine hohe Morphiumgabe einzuspritzen, damit keine neuen Anfälle kommen. Hier kommt der Blasensprung noch hinzu.

Was wir unsere mittlere Linie der Therapie nennen, das ist dann: jede Eklamptische, wenn sie zu entbinden ist, bei erweitertem Muttermund zu entbinden; ferner, wenn die Morphiumgabe von mindestens 5—6 cg versagt, alles vorzubereiten, um die nötigen Eingriffe zu machen; damit wird man, glaube ich, ungefähr auf den richtigen Standpunkt gelangen. — Jedenfalls sind ja die Mitteilungen über die Erfolge der Schnittentbindung und überhaupt über die Möglichkeit, innerhalb 15 Minuten die Eklamptischen zu entbinden, so außerordentlich aufpeitschend, daß wohl mancher von uns sich entschließen wird, nach dieser Richtung hin etwas aktiver vorzugehen.

Herr Stoeckel: Meine Damen und Herren! Ich möchte zunächst meine Verwunderung darüber aussprechen, daß meine Art, Statistik zu treiben, nicht ganz richtig verstanden worden zu sein scheint. Wenn jemand nur die Abzüge und lediglich die frisierte Statistik bringt, dann kann man ihm sagen, er gibt kein klares Bild. Wenn er aber erst die vollen Zahlen angibt und sie dann zur Erklärung analysiert, dann ist das Bild klar und die Herren, denen diese Analyse nicht paßt, können sich an die Hauptzahlen halten. Ich wehre mich jedenfalls durchaus gegen den Vorwurf der unbilligen Abzüge; ich glaube, daß ich da sehr gewissenhaft vorgegangen bin. Wenn eine hilfsbereite, aber dumme Person einer Eklamptika Milch einflößt, wenn infolgedessen eine Schluckpneumonie eintritt und die Eklamptika stirbt, so kann ich das nicht als Zeichen meiner schlechten Eklampsietherapie in der Statistik in Erscheinung treten lassen, sondern muß die Möglichkeit haben, zu sagen: wenn das nicht geschehen wäre, wäre die Frau vielleicht am Leben geblieben. Ebenso muß ich, wenn sichtlich ein Fehler bei der Entbindung gemacht worden ist, der nicht gemacht zu werden braucht, selbstverständlich sagen dürfen: wenn diese Therapie richtig ausgeführt worden wäre, wäre die Eklamptische nicht gestorben. Das soll keine Verschleierung bedeuten, sondern es soll eine Detailerklärung geben, wie die Statistik zustande kommt. Es ist nicht richtig, daß sich die Fehler überall in gleicher Weise bemerkbar machen und sich bei den großen Zahlen ausgleichen. Aber ich bin durchaus bereit, nur über die Gesamtmortalität von 8,8 % zu diskutieren. Herr Straßmann sagte, v. Olshausen habe auf dem 10. Kongreß in Gießen vor 20 Jahren von 8 % Mortalität gesprochen. Seitz gibt in seiner letzten großen Arbeit eine Eklampsiemortalität von „mindestens 15 %“ an, also das Doppelte. Ich glaube deshalb, daß meine Zahl von 8,8 % relativ gut ist.

Herrn Kollegen Sachs möchte ich erwidern, daß er vollkommen recht hat mit seiner Behauptung — die ja eigentlich eine banale Wahrheit ist — daß, wenn ich mit der konservativen Therapie dasselbe erreiche wie mit der aktiven, ich natürlich die konservative Therapie bevorzugen muß. Aber ich finde doch, daß dabei hier die Kinder recht schlecht wegkommen würden. Ein Unterschied in der kindlichen Mortalität von 36 % und 8,4 % muß bei der Therapie mit berücksichtigt werden! Die Kinder Eklamptischer sind gut

Hosted by Google

genährte, lebensfähige, kräftige Kinder, deren Erhaltung man bei dem heutigen Stand der Therapie nicht mehr als nebensächlich betrachten darf. Ich glaube, daß bei der konservativen Therapie viel mehr Kinder zugrunde gehen als bei der aktiven Methode. Daß man lebensunfähige Früchte nicht in die Statistik aufnimmt, wenn man aus ihr den Erfolg der Therapie für die Erhaltung des kindlichen Lebens ableiten will, ist selbstverständlich. Ich kann nicht einen Fötus im 5. Monat mittels einer Eklampsietherapie reif machen, muß ihn also in eine besondere Gruppe der Statistik stellen.

Die Narkose wird bei mir mit Äther gemacht. Ich gebe natürlich zu, daß das vielleicht seine Nachteile hat; aber Chloroform halte ich bei Eklampsie doch noch für ungünstiger.

Die Methode des Herrn Jacobs scheint mir beachtenswert zu sein. Ich werde sie sicherlich nachprüfen lassen, denn ich bin davon überzeugt, rein empirisch, daß das Kupieren der Anfälle günstig wirkt. Ich glaube, daß, wenn nach Schnittentbindung eine systematisch, prinzipiell alle diese Anfälle verhindernde Therapie gelingt, man vielleicht die Resultate noch verbessern kann.

In der Diskussion den Vortrag des Herrn Louros zu würdigen, ist natürlich bei der vorgeschrittenen Zeit ausgeschlossen. Ich möchte aber doch betonen, daß wir dankbar dafür sein müssen, daß wieder einmal ein Problem angepackt worden ist, vor dem sich allmählich doch alle scheuten und drückten. Daß die Konstruktion der Ätiologie nach Louros vielleicht ein Luftschloß ist und daß seine Behauptungen nicht ohne weiteres als bewiesen angesehen werden dürfen, ist nicht zu leugnen. Aber ich glaube anderseits, daß der Weg, den Herr Louros gegangen ist, als Arbeitshypothese für die Therapie der Eklampsie zukunftsreich werden könnte, und ich würde es begrüßen, wenn er in seinem nächsten Vortrage über noch besser fundierte Ergebnisse würde berichten können.

Herr Louros-Dresden (Schlußwort): Ich darf zunächst Herrn Geheimrat Stoeckel für seine freundlichen Worte danken und möchte dann kurz auf die Fragen von Herrn Freund eingehen. Es sind in dem ausgezeichneten Buch von Loewit und Beyer über Infektion und Immunität eine ganze Reihe von Experimenten angeführt worden, die sich mit den verschiedenen Toxinen beschäftigen. Es ist bereits von verschiedenen Autoren nachgewiesen worden, daß diese Toxine vagische Reize hervorrufen; es liegt also nahe anzunehmen, daß auch diese Toxine auf dem Wege der Lebersperre Lebernekrosen hervorrufen.

Was nun Herrn Zondek anbelangt, so glaube ich, daß wir eigentlich im großen und ganzen einig sind. Ich habe nicht neue „Hypothesen" für die Ätiologie der Eklampsie angeführt, sondern nur einen Mechanismus zur Erklärung gerade derjenigen schönen Arbeiten, die Herr Zondek aus der Literatur zitiert hat und die ich natürlich auch kenne, experimentell nachgewiesen. Diese verschiedenen Autoren haben alle behauptet, jeder den Grund der Eklampsie gefunden zu haben. Ich sage, daß diese Autoren recht haben, und führe nicht auf eine, sondern auf alle Stoffwechselanomalien, die diese Autoren festgestellt haben, die Reaktionen des vegetativen Nervensystems in der Eklampsie zurück. Mit Herrn Zondek nicht einverstanden erkläre ich mich in der Frage der tierexperimentellen Erzeugung der Eklampsie. Ich glaube fest, daß man auf Grund solcher Experimente auch in Zukunft absolut nichts erreichen kann. Wenn eine Vagotonie nach meinen Untersuchungen Anlaß zur Eklampsie geben soll, wird man durch Zufuhr eines bestimmten Stoffes diese wachsende und dauernde Vagotonie der Eklampsie nicht nachahmen können. Um eine Eklampsie experimentell hervorzurufen, muß man die Stoffwechselstörungen experimentell erzeugen, die dann, wie ich gesagt habe, zur Vagotonie führen. Auf Grund der Arbeiten, die Herr Zondek zitiert hat, ist in der Eklampsie nicht nur eine, sondern sind alle Stoffwechselsysteme gestört. Durch die dabei entstehende Verschiebung der Antagonisten des Stoffwechsels kommt es zu der von mir nachgewiesenen vegetativen Störung.

Hosted by Google

Was die Fragen des Herrn Straßmann anbelangt, so meine ich, daß man den Aderlaß nicht ausführen darf, sondern im Gegenteil für eine Erhöhung des Blutdrucks sorgen soll, nur wenn der Blutdruck zu sehr gesunken ist: also bei der anaphylaktiformen Eklampsie, glaube ich, daß diese Hypertonie erwünscht ist. Sonst bin ich ja selbst für den Aderlaß eingetreten! — Daß auch bei engem Becken ein Anlaß zu Eklampsie vorhanden ist, ist, mehr eine Zufallssache vielleicht, dadurch zu erklären, daß die während der Geburt noch mehr erhöhte Schwangerschaftsvagotonie länger dauert. Ich glaube jedenfalls nicht, daß das enge Becken in ätiologischem Zusammenhang mit der Eklampsie steht.

Vorsitzender: Ich habe noch die angenehme Aufgabe, den beiden Herren Vortragenden, die uns theoretisch und praktisch heute so viel geboten haben, zu danken.

Damit ist die letzte Sitzung und unsere Tätigkeit in diesem Jahre beendet.

Ich wünsche Ihnen ein frohes Fest und auf Wiedersehen im neuen Jahre.

Hosted by Google

Besprechungen.

Handbuch der Gynäkologie, 3. Auflage, Bd. 2, herausgegeben von W. Stoeckel-Berlin. München, Verlag I. F. Bergmann.

Zwanzig Jahre sind vergangen, seitdem J. Veit die 2. Auflage unseres deutschen Handbuches der Gynäkologie uns fertig übergab. Es ist selbstverständlich, daß dieses für Wissenschaft und Praxis gleich wichtige und notwendige Werk nicht mit dem Absatz der 2. Auflage verschwinden durfte. Auch die Herausgabe des großangelegten Halban-Seitzschen Handbuches macht es nicht unnötig; denn derselbe Stoff wird von zwei Autoren mit eigenen Gedanken und Erfahrungen und originaler Gestaltungskraft ganz verschieden bearbeitet. Wissenschaft und Praxis gedeihen immer mehr, je zahlreicher echt wissenschaftliche Werke sind. Wie der Buchhandel sich damit abfinden wird, ist nicht unsere Sache, aber Urban & Schwarzenberg und Bergmann sind zwei Firmen, welche ihren Büchern im In- und Auslande schon Absatz schaffen werden.

Wenn ein so großes Unternehmen, wie die Neuherausgabe eines siebenbändigen Handbuches, Erfolg haben soll, kommt es zunächst auf den Herausgeber und seine Mitarbeiter an. Wenn Stoeckel es übernommen hat, die Gynäkologie abermals in einem Handbuche zusammenzufassen, so brauchen wir um den Erfolg nicht besorgt zu sein, denn er versteht es, seine Mitarbeiter auszuwählen und mit seinem bekannten Redaktionstalent ihr Werk zu organisieren. Die Mitarbeiter sind natürlich gänzlich andere als in der 2. Auflage: ein Teil ist tot, ein anderer tut nicht mehr mit. Wir begegnen nur wieder den Namen von Franz, R. Meyer, Menge, Stoeckel, Spuler, welche ihre Abschnitte neu bearbeitet haben. Unter den neuen Mitarbeitern sind Namen von bestem Klang, welche ihre speziellen Forschungsgebiete behandeln. Wir können mit Vertrauen der Herausgabe dieses Werkes entgegensehen und ihm eine gute Zukunft prophezeien.

Der zunächst vorliegende zweite Band zeigt uns schon die Umwandlung der Gynäkologie innerhalb der beiden letzten Dezennien aus der Wissenschaft von den Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane zur modernen Frauenkunde. Abschnitte über Hygiene und Diätetik der Frau und Grundlagen der Vererbungslehre fehlten früher vollständig. Abschnitte über die Konstitution, über Beziehungen des Nervensystems zu den funktionellen Störungen der weiblichen Genitalien, Beziehung der Darmerkrankung zu den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, welche in späteren Bänden folgen, zeigen die Umgestaltung und Erweiterung unseres Arbeitsgebietes. Es ist zu begrüßen, daß neben der Zusammenfassung von Allgemeinerkrankungen, wie Gonorrhöe, Tuberkulose, Infektion, auch die Organerkrankungen ihre Sonderstellung behalten haben.

Sellheim beginnt mit der Hygiene und Diätetik der Frau. Wir glauben, daß dieses ganz moderne Kapitel von keinem Fachgenossen origineller, umfassender und interessanter geschrieben werden könnte, als von Sellheim, welcher sich schon lange als ein moderner Frauenarzt weitesten Blickes und als ein tiefgründiger Arbeiter auf diesem Gebiete erwiesen hat. Dieser Abschnitt bildet die Grundlage für die praktische Tätigkeit jedes Frauenarztes und bietet darüber hinaus Sozialhygienikern, Erziehern des weiblichen Geschlechts und Vorkämpfern für die Stellung der Frau im Berufsleben und schließlich intelligenten Frauen selbst unschätzbares Material für das richtige Verständnis der Frau im Leben und Beruf. Es ist deshalb auch zu begrüßen, daß dieser Abschnitt noch als Sonderausgabe im Buchhandel erscheint. Leider muß ich mich

Hosted by Google

bei der Besprechung beschränken, will aber von vornherein den jungen Gynäkologen diesen Abschnitt besonders zum eingehenden Studium empfehlen; er muß dieses Gebiet beherrschen, wenn er seiner Aufgabe als moderner Frauenarzt gerecht werden will.

Sellheim stellt die Frau als Trägerin der Fortpflanzung und Fortentwicklung obenan und widmet dieser natürlichen Aufgabe des Weibes besondere Abschnitte über die Konstitution und Lebensweise, über die Funktionen des weiblichen Organismus, über die Ehe und über Eintreten und Ausbleiben der Fortpflanzungsfunktionen. Es werden erbliche Anlage und Entwicklung der Konstitution bis zur Pubertät und besonders eingehend die Ertüchtigung des Mädchens zur Mutterschaft geschildert. Die sexuelle Aufklärung wird eingehend und schön behandelt. Welch schöner Satz: „Nicht schämen soll sich der Mensch seiner geschlechtlichen Gefühle; er soll sie wie ein köstliches Kleinod geheim halten und nicht der Öffentlichkeit preisgeben; so verlangt es die natürliche Keuschheit." Die Aufklärung wird wesentlich ins Elternhaus verlegt und rechtzeitig gefordert. Geschlechtsverkehr, natürlicher und unnatürlicher, wird eingehend behandelt, ebenso Ehe und Regulierung der Fortpflanzung. Alles in moderner Blickrichtung und Formulierung. Erhöhung der Reizwirkung seitens der Frau (kurze Röcke) findet ihren Platz. Krebsgefahr und ihre Beachtung im Klimakterium werden eingehend behandelt. Die Tragik der Frau, welche nicht zur Ehe kommt, findet beredte Worte.

Es folgt ein ganz moderner Abschnitt über Bildung und Beruf im Frauenleben; Hausfrauenberuf obenan. Erwerbender Beruf und Leistungen der Frau im Beruf, gesundheitliche Schädigungen durch denselben werden eingehend behandelt.

Frauenkörper und Frauenbildung; die weiblichen Teile, Bauch, Brust und Beine finden, namentlich im Gegensatz zum Manne, ihre anatomische und physiologische Würdigung; Verunstaltung durch schlechte Angewohnheiten und Lebensweise. Das Kapitel über die Frauenkleidung sollte man jeder Frau zu lesen geben; Kleidung in ihrem wahren und in dem der Frau wichtigsten Zweck, Zeigen und Steigerung ihrer Reize; als notwendigstes Prinzip der Befestigung gilt Aufhängen an Schultern und Beckengürtel.

Mißbrauch der Frauenkraft, Frauenpflege, Unnatur unseres Frauenlebens, sind voll von originellen und beachtenswerten Gedanken; in der Körperkultur finden Frau Mensendieck, Isadora Duncan, Dalcroze ihren Platz.

Ich möchte noch viel mehr bringen, aber der Raum eines Referates setzt Grenzen. Die Illustrationen sind geistig und technisch vorzüglich, sehr abwechslungsreich vom anatomischen Präparat und der einfachen Tabelle bis zu den Tillergirls.

Der zweite Abschnitt des Buches handelt von den Grundlagen der Vererbungslehre und ist von dem bekannten Vererbungsforscher Meisenheimer-Leipzig bearbeitet worden. Zunächst als Ausgangspunkt eine sehr eingehende Abhandlung über die Zytologie und über Stellung der Chromosomen in der Vererbungslehre. Die Lehre von der Konstanz und Identität derselben in späteren Generationen wird aufrechterhalten; die Betätigung des Protoplasmas wird aber bei der Vererbung nicht ganz ausgeschlossen. In dem Abschnitt über die Vererbung im Zuchtexperiment wird die Mendelsche Spaltungsregel und Unabhängigkeitsregel eingehend behandelt und mit schönen farbigen Abbildungen illustriert. Die Bedeutung nebensächlicher Faktoren auf das Zuchtergebnis wird behandelt, ebenso ihr Austausch und ihre Koppelung. Diese Grundlagen sind sehr klar behandelt und ihr eingehendes Studium unerläßlich für die nun folgenden Kapitel über die Anwendung auf den Menschen. Zunächst wird die Vererbung normaler Habitusformen behandelt, Haare, Augen; dann Krankheiten und Mißbildungen. Dieses Kapitel hätte ich gern etwas ausführlicher gesehen, denn hier brauchen wir am meisten Belehrung. Eingehende Behandlung findet wieder die Vererbung des Geschlechts. Protogame und metagame Geschlechtswirkung, d. h. Geschlechtsentstehung vor und nach der Befruchtung werden gegeneinander abgewogen, und ihr die wichtigste, die syngame gegenüber-

Hosted by Google

gestellt, d. h. die Entwicklung des Geschlechts aus dem Zusammenwirken der Eigenschaften beider Geschlechtszellen. Dann sehr eingehend die Geschlechtsbestimmung als Vererbungsvorgang und in Verbindung damit die geschlechtsgebundene Vererbung bei Tier und Mensch.

Meisenheimer bearbeitet die schwierige Vererbungslehre für einen Nichtfachmann — das sind wir Gynäkologen doch — in ausgezeichneter Darstellung; wenn sie auch direkter den Geburtshelfer interessiert, so ist sie doch eine sehr willkommene Bereicherung der wissenschaftlichen Gynäkologie und findet sich wohl zuerst hier in einem Handbuche derselben. Winter - Königsberg.

J. Jagić, Prof. Dr., **Herzkrankheiten bei Frauen,** Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1926.

Wie der Verfasser in der Einleitung zu seinem Buche sagt, nehmen die Verhältnisse am Herzen und im Gefäßsystem beim Weibe dem männlichen Individuum gegenüber eine Sonderstellung ein, durch Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und die Erscheinungen im Klimakterium werden tiefgehende Einwirkungen ausgeübt. Wenn schon in gesunden Tagen die Vorgänge in den Generationsorganen einen bestimmten Einfluß haben, so ist dies noch viel mehr der Fall, wenn sich im Zirkulationsapparat krankhafte Erscheinungen bemerkbar machen.

In klarer Weise schildert Verfasser diese Verhältnisse während der Menstruation, der Schwangerschaft, der Geburt und im Klimakterium; Physiologie, Untersuchungsmethoden und Pathologie sind in gleicher Weise berücksichtigt. Auch der Therapie ist ein entsprechender Raum eingeräumt. So verlockend es wäre, auf Einzelheiten einzugehen, so muß sich Referent dies doch versagen, da er nicht wüßte, wo anfangen und wo aufhören. Alles in allem ein Buch, geschrieben von einem gründlichen Kenner, in klarverständlicher Sprache und Darstellung, ein Nachschlagewerk für alle vorkommenden Fälle, in welchem man nicht vergeblich Belehrung suchen wird. Es ist in höchstem Maße begrüßenswert, daß die Verlagsbuchhandlung diesen Abschnitt aus der „Biologie und Pathologie des Weibes" von Halban und Seitz als Sonderdruck hat erscheinen lassen. Das Buch gehört nicht nur in die Bibliothek des Fachgynäkologen, sondern eines jeden praktischen Arztes, der nicht ausschließlich auf den breitgetretenen Pfaden des Alltäglichen wandelt.

Burckhard - Würzburg.

Berichtigung.

Zu der Arbeit von Dr. Wille, Berlin: „Ovarialzyste als Geburtshindernis", Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 90, S. 693, letzter Absatz: Herr Professor Kermauner hat mich liebenswürdigerweise darauf aufmerksam gemacht, daß die genannten statistischen Angaben nicht aus der Wertheimer'schen Klinik stammen, sondern nur von Wertheim nach Mc-Kerron zitiert worden sind (Handbuch von Döderlein).

Hosted by Google

Wilhelm Liepmann, Die Christellersche Methode topographisch-histologischer Schnitte in ihrer Bedeutung für den Unterricht in der Frauenheilkunde.

Abb. 1.

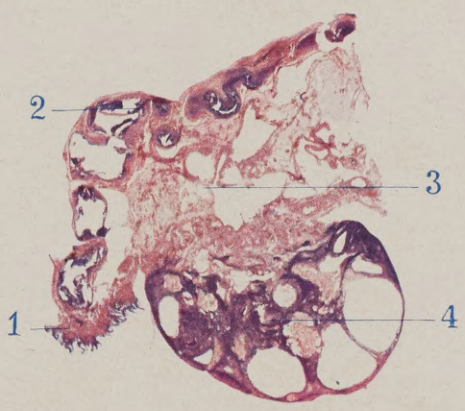


Abb. 2.

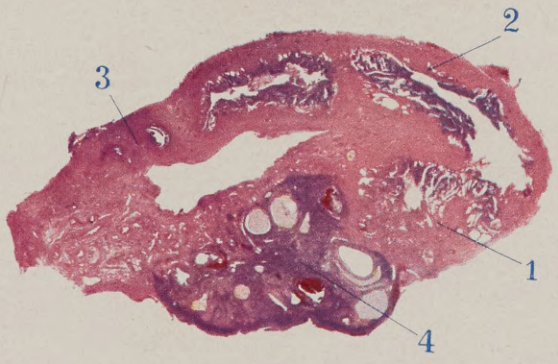
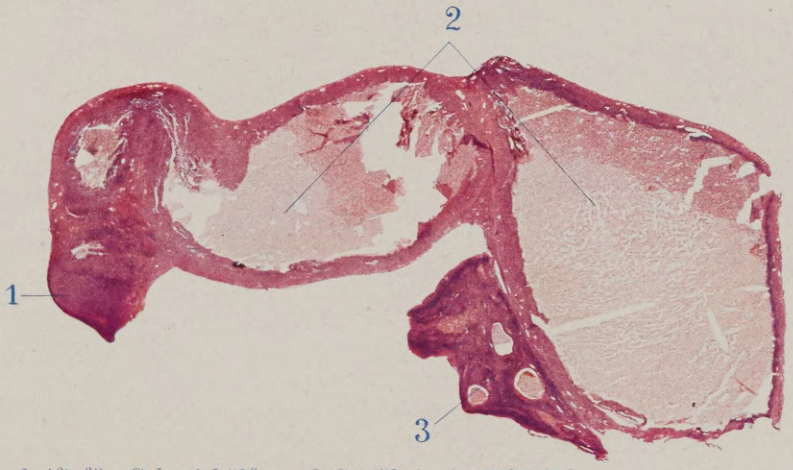


Abb. 3.



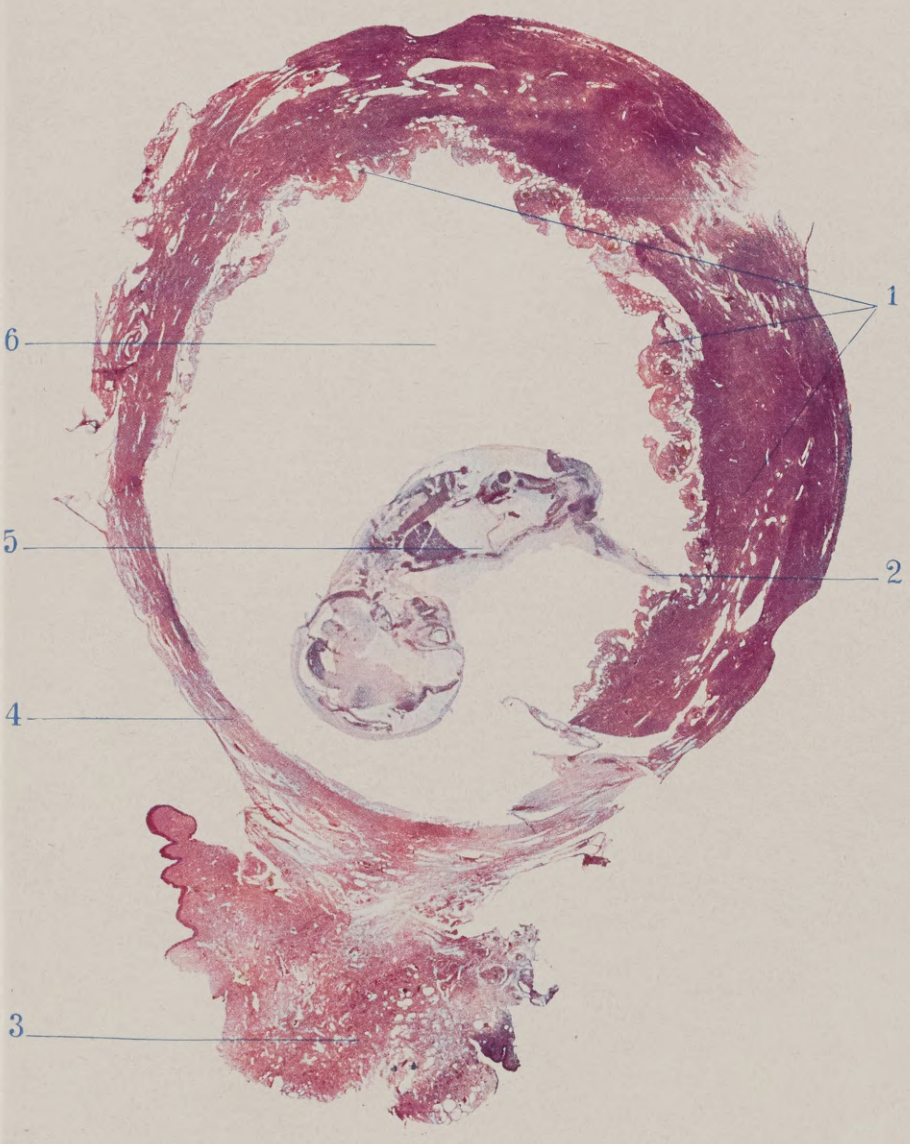
Hosted by Google

UNIV. OF MICH.

Hosted by Google

Wilhelm Liepmann, Die Christellersche Methode topographisch-histologischer Schnitte in ihrer Bedeutung für den Unterricht in der Frauenheilkunde.

Abb. 4.



Hosted by Google

UNIV. OF MICH.

Hosted by Google

XII.

Aus der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien.
(Vorstand: Prof. F. Kermauner.)

Aut laesio intracranialis aut asphyxia neonatorum?

Von Dr. **Hans Heidler,** Assistent der Klinik.

Seit Jahren verfolge ich mit steigendem Interesse die Sektionen der an der Klinik verstorbenen Neugeborenen, seit Jahren tritt in unserem ganzen geburtshilflichen Denken immer mehr die Möglichkeit der Schädelverletzung, des Geburtstraumas in den Vordergrund, während die „Asphyxie", von deren Bedeutung wir allzusehr beherrscht waren, immer mehr und mehr an Interesse verliert. So waren es zunächst die mit der Zange extrahierten Kinder, bei denen wir, trotzdem sie anscheinend an Asphyxie zugrunde gegangen waren, mit zunehmender Häufigkeit intrakranielle Läsionen als eigentliche Todesursache feststellen konnten, wobei uns auffiel, daß die kleinen und wohl auch gelegentlich größeren Verletzungen, die man außen nachweisen konnte, so z. B. die noch dazu ungeheuer seltenen, in allen Lehrbüchern so genau beschriebenen und abgebildeten Impressionen, seien sie nun rinnen- oder löffelförmig, völlig zurücktreten müssen gegenüber dem, was im Schädelinneren vor sich geht. Wir wollen gleich hier als ein Hauptergebnis unserer Statistik vorwegnehmen, daß die Schädelsektion einen unerläßlichen Bestandteil der Leichenschau der Neugeborenen bildet, daß sie in der Mehrzahl der Fälle erst wirklich die Aufklärung bringt, und wir müssen fast alle Sektionen, selbst in Fällen, in denen die Asphyxie ganz besonders klar zu sein scheint, z. B. bei Nabelschnurvorfällen, für mehr oder weniger wertlos halten, wenn nicht ein genauer Befund über den Kopf vorliegt, wobei auch ein negatives Ergebnis ausdrücklich verzeichnet werden muß. Ist es begreiflich, daß man bei der Sektion Erwachsener die Eröffnung des Schädels nur aus besonderer Indikation vornimmt, so halten wir nachgerade beim Neugeborenen die Schädelsektion für den wichtigsten Teil der Leichenschau. Niemals sind wir berechtigt, die Diagnose „Asphyxie" zu stellen, wenn wir nicht ganz genau wissen, was sich im Schädelinneren vorfindet; denn die Erstickungsblutungen, die so typischen subpleuralen, subepikardialen, subperitonealen und subendokardialen Ekchymosen, die Thymusblutungen, die subkapsulären Leberhämatome, gelegentlich auch Nebennierenblutungen, der Befund von Schleim in den oberen Luftwegen, der so typische obturierende Schleimpfropf am Kehlkopfeingang, sie beweisen durchaus nicht mit Sicher-

Hosted by Google

heit, daß es sich hier um einen reinen Erstickungstod handelt, sie klären den Fall zumindest ätiologisch nicht auf. Es läßt sich an unserem Material sehr schön verfolgen, wie man sich in früherer Zeit so vielfach mit diesem Befunde begnügt hat und gar nicht daran dachte, den Schädel zu öffnen, weil ja ein den Tod ausreichend erklärender Befund bereits erhoben worden war. Erst die Schädeleröffnung zeigt in der Mehrzahl der Fälle die wahre, die primäre Ursache des Todes, so daß man Asphyxie und ihre Folgen vielfach als etwas Sekundäres auffassen muß.

Später waren es die Beckenendlagenkinder, bei denen wir schließlich mit einer geradezu überraschenden Regelmäßigkeit schwere intrakranielle Verletzungen feststellen konnten, so daß die Gefährlichkeit unserer operativen Eingriffe, zumindest die leichte Verletzungsmöglichkeit des Neugeborenenschädels dokumentiert wurde. Schließlich nahmen auch die positiven Schädelbefunde bei Spontangeburten, die oft ganz glatt, ja wohl auch besonders rasch und klaglos, häufiger allerdings sehr protrahiert verlaufen waren, bei steigender Zahl der Schädelsektionen immer mehr zu, so daß wir, z. B. für die Tentoriumrisse bei Spontangeburten, im Jahre 1923 bis heute folgende Zahlenreihe erhalten: 0, 4, 7, 10!

Die Vorstellung, daß bei Geburten, sowohl operativen als auch spontanen, Blutungen in das Schädelinnere zustande kommen, ist gewiß sehr alt; ohne auf die Geschichte der Lehre vom Geburtstrauma hier näher eingehen zu wollen, möchte ich doch zunächst bemerken, daß Cruveilhier vor etwa 100 Jahren zum ersten Male Läsionen des Kleinhirnzeltes beschrieben und abgebildet hat, was Beneke in seiner Arbeit über Tentoriumrisse hervorhebt. Wir entnehmen dem inhaltsreichen Buche von Knapp über Asphyxie, daß z. B. schon Aitken (1798) drei Formen des Scheintodes unterschied: 1. die apoplektische, 2. die mephitische, 3. die Asphyxie von zugefügter Verletzung. Bei 1. wurde der Scheintod als Folge der Zusammendrückung des Kopfes während der Geburt aufgefaßt, bei 2. wird eine Verstopfung der Nabelschnur als Ursache angenommen, bei 3. eine „Verdrehung oder unvorsichtiges Ziehen". Löwenhardt (1867) gab ein Schema der Asphyxie in 12 Punkten an, wobei unter 3a erwähnt wird „Erschütterung des Gehirnes und Rückenmarkes"; Löwenstein spricht von der suffokatorischen, apoplektischen und nervösen Asphyxie, Neufeldt von Asphyxia pulmonalis, cardiaca, cerebralis, Meißner von Asphyxia livida s. apoplectica, während Martin (1854) folgende drei Gruppen aufgestellt: 1. Erstickungsscheintod — der blaue, durch ungeeignete Anwendung von Mutterkorn, 2. Blutschlagscheintod — der rote: Blutüberfüllung im Kopf und Hals, Bluterguß im Gehirn, 3. Nervenschlagscheintod — der weiße: Dehnung des Rückenmarkes.

Klare Vorstellungen herrschten im großen und ganzen nicht. Die Asphyxie

Hosted by Google

stand im Vordergrunde, wenn auch Hermann Schwartz in seiner grundlegenden Monographie über die „vorzeitigen Atembewegungen" eine ganze Reihe von Obduktionsbefunden von Hirnblutungen veröffentlichte. Hauptsächlich von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus brachten die Arbeiten von F. Weber, Virchow, Olshausen, Weyhe, Döhle und Kundrat Klärung, bis Seitz im Jahre 1907 eine ganz neue Einteilung der intrakraniellen Läsion und die klinischen Krankheitsbilder schuf, Beneke (1910) die ungeheure Bedeutung der Tentoriumrisse aufdeckte. Arvo Ylppö (1919) stellte durch seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Pathologie der Frühgeborenen auf eine ganz neue Basis, und schließlich brachten vor allem Philipp Schwartz und Siegmund im Jahre 1922 eine Fülle ganz neuer, bisher völlig unbekannter makroskopischer, vor allem aber mikroskopischer Befunde im Neugeborenen-Schädel, die geeignet sind, unser ganzes geburtshilfliches Denken, unsere ganzen Vorstellungen über die „physiologische" Geburt und viele andere Fragen von Grund aus umzuändern.

Ließe sich das ganze Material, das ich für meine Untersuchungen herangezogen habe, verwerten, so könnte ich viel präzisere, viel gewichtigere Schlüsse aus den großen Zahlen ziehen, könnte zu allen einschlägigen Fragen viel entscheidender Stellung nehmen; doch ist das Material trotz den vielen Abzügen, die sich als nötig erweisen, groß genug, um die ganze Frage des Geburtstraumas aufrollen zu können. Meine Untersuchungen umfassen die Zeit vom 1. Januar 1920 bis Juli 1926, also $6^1/_2$ Jahre. Es starben in diesem Zeitraume 1395 Kinder, wobei auch sämtliche Frühgeburten mitgerechnet sind. Ausschalten mußte ich zunächst die für die Frage des Geburtstraumas wertlosen mazerierten Kinder. Ich weiß, daß Seitz sogar bei einem solchen eine intrakranielle Läsion gefunden hat; wir selbst konnten niemals Ähnliches nachweisen, halten auch die Schädelsektion bei mazerierten Früchten für wenig aufschlußreich, wenn sie auch sicherlich, schon aus prinzipiellen Gründen, gemacht werden sollte. Es fallen also 229 Fälle von Mazeration weg, unter denen sich 92 kongenital luetische Früchte befunden haben. Ausgeschaltet habe ich ferner die 125 an Syphilis verstorbenen Föten (ohne Mazeration), was schon deshalb geboten schien, weil bei fast allen die Schädelsektion fehlt. Ausgeschaltet habe ich ferner die perforierten bzw. dekapitierten Kinder, im ganzen 92. Abziehen mußte ich ferner 77 reife Kinder, welche nicht zur Sektion gelangt sind. Die Zahl verteilte sich auf die Jahre 1920—1926 folgendermaßen: 12, 18, 16, 8, 20, 0, 3. Man sieht also, daß im Jahre 1925 keine Sektion eines reifen Kindes fehlt, daß auch im Jahre 1923 relativ wenig Obduktionen (8) ausständig sind; das kommt daher, daß ich mich in diesen beiden Jahren, besonders 1925, persönlich um die Sektionen kümmern konnte, da ich in dieser Zeit auf der geburtshilflichen Station tätig war. Ich habe daher auch, wie man in späteren Abschnitten der Arbeit sehen

Hosted by Google

wird, zur Beantwortung mancher Fragen nur das Jahr 1925 herangezogen, da es zahlenmäßig am allerbesten zu verwerten ist. Abziehen mußte ich ferner 296 Fälle von Frühgeburten, welche pathologisch-anatomisch gänzlich vernachlässigt worden sind. Es fehlen aber auch unter den sezierten Frühgeborenen 178 Schädelsektionen, von den reifen asphyktisch zur Welt Gekommenen 70. Schließlich habe ich auch noch 29 Fälle von Mißbildung bzw. anderer seltener Todesarten nicht in Rechnung gestellt, so daß im ganzen 283 verwertbare Beobachtungen den folgenden Untersuchungen zugrunde liegen, und zwar:

1. Geburtstrauma (reif und unreif)	173 Fälle
2. Reine Asphyxie (reif)	52 „
3. Frühgeborene mit negativer Schädelsektion („Lebensschwäche") .	58 „
zusammen	283 Fälle

Sämtliche Sektionen wurden im Wiener pathologisch-anatomischen Institute (Prof. Maresch) ausgeführt. Ohne hier auf die zahlreichen Sektionsarten, z. B. die Methode Benekes, welcher den üblichen Frontalschnitt von einem Ohre zum anderen ausführte, dann aber die Schädelhülle im Bereiche der Sutura sagittalis eröffnete, die Scheitelbeine zurückklappte und jetzt die Hirnmasse oberhalb des Kleinhirnzeltes entfernte, so daß die Übersicht auf die Tentoriumplatte ganz ausgezeichnet war, oder die Technik von Leopold Meyer und E. Hauch (Fenstersektionsmethode), von Wilke, Bauereisen, Zangemeister, Schäfer, Hans Saenger u. a. näher einzugehen, wollen wir nur ganz kurz ein Vorgehen schildern, das bei fast allen unseren Sektionen geübt worden ist und von Kaufmann ganz besonders empfohlen wird. Man macht mit dem zirkulären Sägeschnitt vorne und hinten jederseits 1 cm von der Mittellinie halt und führt dann den Schnitt beiderseits nach oben, dieselbe Entfernung von der Mittellinie wahrend, so daß ein etwa 2 cm breiter, Stirn- und Hinterhauptsbein verbindender Knochenbügel (Bügelschnitt) bestehen bleibt. An diesem sitzen der Sinus longitudinalis (sagittalis) und die Falx. Aus den beiderseits entstandenen Fenstern hebt man die Großhirnhemisphären heraus und kann das Tentorium und die Falx klar übersehen.

Schon Wilke hat darauf aufmerksam gemacht, daß Schädeltraumen auch postmortal durch grobe Manipulationen mit der Kindesleiche zustande kommen können. Ich selbst habe in einem Übersichtsaufsatz über das Geburtstrauma gesagt, daß die Sektion der Neugeborenen eine besonders zarte Technik erfordere. Bei brüsker Arbeit, bei Eröffnung des Kopfes mit roher Hand könne leicht an Stelle des Geburtstraumas ein Sektionstrauma treten und so eine Läsion vorgetäuscht werden, die intravital nicht vorhanden war, ist vor allem für die Tentoriumrisse von Bedeutung.

Die Arbeit ist in folgender Weise gegliedert. Zuerst gelangt die Laesio intracranialis, und zwar I. die subdurale Blutung zur Be-

Hosted by Google

sprechung, wobei an erster Stelle der Tentoriumriß zu erwähnen ist. Dabei ergeben sich folgende Untergruppen: a) Beckenendlagengeburt (primäre und sekundäre), b) Spontangeburt, c) Zangengeburt, d) Kaiserschnitt. An zweiter Stelle folgt die Beschreibung einer Falxzerreißung, die gleichfalls zu subduraler Blutung Anlaß gibt. An dritter Stelle gelangen zwei subdurale Blutungen ohne Tentoriumriß zur Erörterung, an vierter Stelle werden kleine Suffusionen der Falx besprochen. Anhangsweise folgt die Beschreibung eines der seltenen Fälle von Sprengung der Stirnnaht mit konsekutiver Encephalocele spuria traumatica.

Nach zusammenfassender Schilderung der Klinik, der pathologischen Anatomie, der Häufigkeit und des Entstehungsmechanismus dieser Zerreißungen des Kleinhirnzeltes wird als II. Gruppe die leptomeningeale Blutung erörtert, als III. die intraventrikuläre, als IV. die intrazerebrale, und schließlich wird als V. die „Contusio cerebri" herausgehoben.

Nach Erledigung der geburtstraumatischen Todesfälle wird ein Kapitel den zerebral geschädigten Kindern gewidmet, die am Leben geblieben sind und deren späteres Schicksal, soweit etwas davon in Erfahrung gebracht werden konnte, aufgezeigt.

Hierauf wird die wahre Bedeutung der Asphyxie im Vergleich zu jener des Geburtstraumas dargelegt. Nach kurzer Übersicht über das „seelische Geburtstrauma" werden einzelne geburtshilfliche Operationen im Lichte der Lehre von der intrakraniellen Läsion betrachtet; die Arbeit schließt mit Ausblicken auf die Prophylaxe.

Laesio intracranialis.

I. Subdurale Blutung.

1. Tentoriumrisse (131 Fälle).

a) Bei Beckenendlagen (primäre und sekundäre, 65 Fälle).

Das Ergebnis der Untersuchung auf intrakranielle Läsionen bei Beckenendlagenkindern war selbst für mich, der sich in dieser Arbeit mit der Antithese Asphyxie oder Schädeltrauma befaßte, überraschend. Standen wir doch alle gerade bei der Steißlage unter dem Eindrucke der überragenden Bedeutung der Asphyxie. In sämtlichen Lehrbüchern wird immer wieder darauf hingewiesen, daß die Gefahr bei der Beckenendlagengeburt durch den Umstand gegeben sei, daß bei jedem solchen Partus ausnahmslos eine Kompression der Nabelschnur stattfinde, welche bei längerer Dauer (5 bis höchstens

Hosted by Google

8 Minuten) verhängnisvoll für die Frucht werde. Unsere ganze therapeutische Aufgabe in der Schlußphase dieser Geburten bestand darin, die Kompression des Funiculus umbilicalis auf ein unschädliches zeitliches Minimum herabzusetzen. Nun ist es fraglos richtig, daß Früchte, welche in Steißlage geboren werden, ohne Hilfe asphyktisch zugrunde gehen würden, wenn wirklich vom Momente der Geburt des unteren Schulterblattwinkels bis zum völligen Austritt des Kopfes ein längerer Zeitraum, als eben angegeben, verstriche. Wir werden aber bei Betrachtung unseres Materials sehen, daß die Asphyxie völlig in den Hintergrund tritt gegenüber der Bedeutung des Geburtstraumas, daß die überwiegende Mehrzahl der Beckenendlagenkinder, welche überhaupt infolge der Geburt zugrunde gehen, deshalb stirbt, weil bei dem Bemühen, die Nabelschnurkompression abzukürzen, eine tödliche Schädelverletzung gesetzt wird. Während von unseren Zangenkindern im Laufe der $6^1/_2$ Jahre, welche für diese Zusammenstellung in Betracht kommen, 37 an einem Tentoriumriß zugrunde gingen, während von den spontan Geborenen 28 der Läsion des Kleinhirnzeltes erlagen, weist unsere Statistik nicht weniger als 65 Zerreißungen des Tentoriums bei Steißlagen auf.

Wenn wir uns fragen, in welcher Weise die Verletzung entsteht, so kann für uns ein Zweifel darüber nicht bestehen, daß sie bei den Manipulationen der Manualhilfe zustande kommt. Hier wie auch sonst ist die Gewalt, welche dabei zur Anwendung kommt, entscheidend, ganz abgesehen von der korrekten schulmäßigen Technik der Operation. Die Asphyxie an sich, welche, wenn auch nur ganz vorübergehend, bei jeder Beckenendlagengeburt in Erscheinung tritt, macht niemals eine tödliche Schädelblutung. Ph. Schwartz, welcher der „Minderdruckwirkung" zur Erklärung aller Blutungen an der Oberfläche und in der Tiefe des Kopfes bei Schädellagengeburten eine ausschlaggebende Rolle zuweist, welcher selbst die Tentoriumrisse als sekundär infolge der durch Minderdruck bewirkten Stauung und Überspannung des Gewebes aufzufassen scheint, fiel die Erklärung der auch von ihm selbst bei Steißlagenkindern gefundenen Schädeltraumen sehr schwer; führte er ja doch gerade die sogenannte „Vena-terminalis-Blutung", die auch bei dieser Lageanomalie in typischer Weise gefunden wurde, auf das Minderdruckprinzip zurück. In seiner letzten Arbeit über das einschlägige Thema glaubt er nun auch für diese Befunde eine Erklärung gefunden zu haben. Eine Minderdruckwirkung im gewöhnlichen Sinne des Wortes kommt natürlich bei Steißlagen nur im Bereiche des Steißes zur Geltung. Hier findet man tatsächlich die dem Caput succedaneum entsprechende ödematöse Anschwellung (Geburtsgeschwulst), hier findet man punktförmige Blutaustritte, die bis in die Tiefe der Muskulatur hineinreichen; doch nimmt Schwartz an, daß eine Minderdruckwirkung auch am Kopfe sich geltend mache, die zu „Gegenpolblutungen" führe. Während einer Wehe

Hosted by Google

kann der Druck im Uterusinnern von 10 auf 200 mm Hg steigen, so daß in diesem Momente, also während der Wehe, der Minderdruck sich im Bereiche des Steißes auswirkt. Wenn nun die Wehe nachläßt, also in der Wehenpause, sinkt der Druck im Uterus von 200 auf 10 mm. Die Minderdruckwirkung auf den Steiß hört sofort auf, hingegen macht sich eine solche am Schädel geltend, der eben noch unter dem überatmosphärischen Druck im Uterusinnern gestanden hat und jetzt sich, in der Wehenpause, unter förmlichem Minderdruck befindet.

Es wäre also durch diese geistreiche Erklärung immerhin möglich, daß Blutungen im Kopfe bei Steißlagen durch das Prinzip der Ansaugung erklärt werden könnten. Für die uns interessierenden Befunde kann dieser Modus nicht herangezogen werden. Die Läsionen, die wir als pathologisch-anatomisches Substrat des üblen Ausganges erheben, haben mit dem Minderdruckprinzip gar nichts zu tun. Sie sind ausschließlich Effekt der Gewalt, welche der Operateur anwendet, um den Kopf des Kindes aus der kritischen Situation zu befreien, sie können also nur rein mechanisch zustande kommen, wobei die durch Nabelschnurkompression bewirkte und in allen diesen Fällen vorhandene Zirkulationsstörung (Stauung) ein disponierendes Moment darstellt.

Der Eingriff der Manualhilfe setzt sich gewöhnlich aus zwei Operationen zusammen: Aus der Lösung der Arme und der Entwicklung des Kopfes nach Veit-Smellie; doch scheint uns viel zu wenig Gewicht darauf gelegt zu werden, daß der Veit-Smelliesche Handgriff überhaupt nur dann zur Anwendung kommen kann und darf, wenn der Kopf nach der Armlösung spontan oder durch den bei der Armlösung erfolgten unwillkürlichen Zug ins Becken eingetreten ist und im Schräg- oder Geradstande am Beckenboden oder nahe demselben steht, daß aber jener Handgriff, welcher den Eintritt des Kopfes ins Becken bewirken soll, nicht unter dem Namen Veit-Smellie zu führen ist, sondern als Martin-Wiegand-Winckelscher Griff bezeichnet werden muß. Wenn also, was durchaus häufig der Fall ist, der Kopf nach Lösung der Arme noch über dem Beckeneingang steht, so kommt nur dieser Handgriff in Frage. A. Martin hat sich mit Recht zu wiederholten Malen dagegen gewehrt, daß Operationen, welche mit seinem von ihm beschriebenen Handgriffe nichts zu tun haben, doch mit seinem Namen verknüpft werden. Wir legen Wert darauf, den Handgriff nach den Vorschriften A. Martins zu machen, wobei nur die beiden Hände des Operateurs sich betätigen, indem der Finger der einen Hand in den Mund des Kindes eingeht, während die andere Hand von außen den Kopf schonend, aber in manchen Fällen wohl sehr kräftig, ins Becken drückt. Es wird nun hie und da, besonders bei einem räumlichen Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken, das sich gerade bei Steißlagengeburten sehr schwer vorhersehen läßt, nicht gelingen, nach dieser Technik

Hosted by Google

zum Ziel zu kommen; dann ist man gezwungen, zu einer Methode zu greifen, welche z. B. im Handbuch von Döderlein abgebildet ist und dort als Kombination dieses Handgriffes mit dem Veit-Smellie schen bezeichnet wird, welche aber eigentlich nichts mehr mit dem Martin-Wiegand-Winckelschen Handgriff zu tun hat und darin besteht, daß der Operateur, welcher den Zeigefinger der einen Hand im Munde des Kindes hält und mit zwei Fingern der anderen Hand gabelförmig den Nacken umgreift, den Schädel nach unten zieht, während gleichzeitig eine Hilfsperson mit einer oder gar mit beiden Händen den Kopf förmlich mit Gewalt ins Becken drückt. Dieser kombinierten Kraftanstrengung gibt der Schädel meist nach. Er tritt gewöhnlich mit einem Ruck, den man spürt oder gar hört, ins Becken ein und läßt sich jetzt endlich entwickeln.

Wir wollen aber gleich hier darauf hinweisen, daß in dieser Methode eine ungeheure Gefahr für den kindlichen Schädel liegt und daß die Mehrzahl der so ins Becken hineingedrückten Köpfe eine tödliche Läsion erfährt. Geht doch sogar Saenger so weit, zu behaupten, daß bei jedem Kinde, bei dem man mittels der üblichen Handgriffe mehr leisten muß als ein Drehen und Herausleiten des Kopfes, ein Tentoriumriß zustande kommt. Wenn wir es auch für ein Verdienst halten, daß Saenger wieder auf die Gefahren dieser Handgriffe hinweist, so muß diese Behauptung wohl als übertrieben bezeichnet werden. Ist man doch selbst in allerdings seltenen Fällen erstaunt, was unter Umständen der Schädel eines Neugeborenen aushalten kann! Habe ich doch vor mehr als Jahresfrist einen Kopf mit nach vorne rotiertem Kinn nur mit größter Mühe und unter äußerster Kraftanwendung durch kombinierten Martin-Wiegand-Winckelschen Handgriff entwickeln müssen und trotzdem ein lebendes Kind erzielt! Allerdings war dieser Schädel — das halte ich für prinzipiell wichtig — sehr hart; ein weicher Kopf hätte dieselbe Gewalteinwirkung niemals ohne Schaden ertragen, wie ja überhaupt, in bezug auf das Geburtstrauma, die harten Köpfe günstiger sind als die weichen.

Von unseren 65 Kindern, bei denen ein Tentoriumriß festgestellt worden ist, sind 29 mittels Veit-Smellie schen Handgriffes entwickelt worden, 30 nach der Martin-Wiegand-Winckelschen Technik; bei dem Rest fehlt eine genauere Angabe. Man sieht also, daß beide Methoden ihre Gefahren haben. Übrigens kommt es nicht so sehr darauf an, ob Martin-Wiegand-Winckel oder Veit-Smellie, sondern es hängt alles von der zur Extraktion des Kopfes aufgewendeten Kraft ab. Jedes forcierte Vorgehen wird hier die schwersten Folgen für das Kind zeitigen. Wir halten den Veit-Smellie schen Handgriff für durchaus nicht so harmlos, daß man ihn so ohne weiteres jüngeren ungeschulten Ärzten, besonders bei Erstgebärenden, überlassen sollte, sondern stehen auf dem Standpunkte, daß gerade hier besondere Erfahrung und Schulung erforderlich sind.

Hosted by Google

Es ist die Frage naheliegend, ob von den 65 Tentoriumzerreißungen a l l e als Todesursache aufgefaßt werden können. Dies ist bei durchaus kritischer Sichtung des Materiales bei der Mehrzahl der Fall. Wir finden unter ihnen nur fünf, in welchen die Differentialdiagnose zwischen Asphyxie und Schädelläsion schwankt. Darunter ist bei einem vorzeitige Plazentalösung als Asphyxieursache aufzufassen, so daß der Tentoriumriß wohl von sekundärer Bedeutung ist. Bei den anderen 4 Fällen sind wir eventuell auch geneigt, die Asphyxie für den ausschlaggebenden Faktor zu halten, weil es sich nur um Läsionen gehandelt hat, die Pott in die erste Gruppe (leicht, Blutung zwischen die beiden Blätter des Tentoriums bzw. ganz kleine Risse) einreihen würde. Selbst wenn man diese 5 Fälle abzieht, was, wie wir sehen werden, durchaus nicht nötig ist, bleibt noch immer die stattliche Zahl von 60 Fällen übrig, die ausgedehnter Zerreißung des Kleinhirnzeltes mit mächtiger subduraler Blutung erlegen sind.

In 6 Fällen findet sich die Läsion des Tentoriums kombiniert mit Verletzung der Hals- bzw. Brustwirbelsäule (5 bzw. 1). Es ist ganz bezeichnend, daß in allen diesen Fällen gleichzeitig auch schwere Tentoriumzerreißungen vorhanden sind. Ich habe im Laufe der $6^1/_2$ Jahre im ganzen 12 Wirbelsäulenverletzungen gefunden, welche, abgesehen von 4 Fällen, bei welchen keine Schädelsektion gemacht worden war und welche daher für diese Arbeit gar nicht in Betracht kommen, alle mit Tentoriumrissen kombiniert waren. Das ist fast selbstverständlich. Wenn eine Gewalteinwirkung auf den kindlichen Körper so groß ist, daß die Halswirbelsäule zerreißt, so platzt sicherlich schon viel früher das Tentorium cerebelli und gibt zur Blutung in die hintere Schädelgrube Anlaß. Bei Verbindung von Tentoriumrissen mit Wirbelsäulenverletzungen, auf welch letztere ich in diesem Zusammenhange nicht näher eingehe, muß allerdings d i e s e n die Hauptrolle zuerkannt werden.

Wir heben hervor, daß sich unter den erwähnten 65 Fällen von Tentoriumrissen bei Beckenendlagenkindern 10 Fälle von Schädellage befinden, bei denen aus nicht näher zu erörternden Gründen auf den Fuß gewendet und extrahiert worden ist, ferner 11 Querlagen, so daß es sich um 44 „primäre" und 21 „sekundäre" Beckenendlagen handelt; uns schien diese Gruppierung selbstverständlich, da bei allen ausnahmslos die Köpfe n a c h f o l g t e n.

Nicht immer müßte der Tentoriumriß intravital entstehen; er kann, wie wir in einem Falle, dessen Geschichte folgen möge, anzunehmen geneigt sind, auch postmortal durch die Manualhilfe zustande kommen.

G. Sch., 37 Jahre, Prot.-Nr. 2048, aufgenommen am 30. Juni 1926, $^1/_2$7 Uhr a. m., I-para. Sie ist etwas benommen, reagiert aber prompt auf Anruf und gibt, wenn auch langsam, sinngemäße Antworten, so daß unter Zuhilfenahme der begleitenden Hebamme folgendes festgestellt wird: Letzte Periode 18. Dezember 1925. Am Tage vor der Einlieferung Kopfschmerzen. 28. Juni, 12 Uhr mittags setzen leichte Wehen ein und springt die Blase. Am 30. Juni um 5 Uhr früh wird der Steiß bzw. der Hodensack auf der Höhe der Wehe in der Vulva sichtbar. Die Herztöne waren bisher immer gut gewesen. Die Frau wird aufs

Hosted by Google

„Querbett" gelagert und alles zur Manualhilfe vorbereitet. Da tritt plötzlich ein typischer eklamptischer Anfall auf, der etwa 5 Minuten gedauert haben soll. Der Arzt gibt sofort Morphium 0,02 und veranlaßt den Transport der Frau in die Klinik.

Zweite Steißlage, keine Herztöne. Bei jeder Wehe tritt das ödematöse Skrotum vor die Vulva. Mit Rücksicht auf den vorausgegangenen Anfall, mit Rücksicht auf das Fieber (38,5°) werden 2 ccm Pituisan injiziert und die Extraktion am Steiße in Billroth-Mischungsnarkose durchgeführt. Lösung der Arme nach Arthur Müller, was ohne Schwierigkeiten vor sich geht. Entwicklung des Kopfes nach Veit-Smellie, wobei ein Dammriß dritten Grades entsteht. Knabe, 51 cm, 2950 g, tot.

Sektion: Atelektase der Lungen. In Luftröhre und Bronchien reichlich zähe, schleimige Massen. Subpleurale und subepikardiale Ekchymosen. In der Speiseröhre und im Magen ebenfalls grau-gelblicher Schleim. Der Darm ist leer. Im Tentorium der linken Seite ein sehr ausgedehnter Riß durch beide Blätter am freien Rande; rechts ein kleinerer mit nachfolgender Blutung.

Pathologisch-anatomische Diagnose; Aspiratio liquoris amnii. Ruptura tentorii cerebelli lateris utriusque subsequente haemorrhagia subdurali.

Ein zweiter Fall schließt sich an, in dem die Zerreißung des Kleinhirnzeltes eventuell auch als postmortal aufgefaßt werden kann. Placenta praevia mit Querlage und Nabelschnurvorfall. Es wurde zunächst die Wendung gemacht, eine Extraktion aber mit Rücksicht auf die vorliegende Nachgeburt vermieden. Zum Schluß leistete man Manualhilfe, obwohl schon 1 Stunde ante partum keine Herztöne mehr zu hören waren. Die Sektion deckte bei dem 52 cm langen, 2800 g schweren Mädchen einen linksseitigen Tentoriumriß mit reichlicher Blutung in den Subduralraum auf. Über beiden Großhirnhemisphären fanden sich außerdem leptomeningeale Blutungen, besonders links. Subpleurale, subepikardiale, subperitoneale und Thymusekchymosen waren als Zeichen der erfolgten Erstickung vorhanden.

Man könnte also beide Fälle als „reine" Asphyxien auffassen, wobei das erste Kind infolge des eklamptischen Anfalles der Mutter zugrunde gegangen, das andere nach der Wendung gestorben sein könnte, da ja die Nachgeburt vorlag. Die Entscheidung, ob der Tentoriumriß intravital oder postmortal entstanden ist, erscheint auf Grund des vorliegenden Leichenbefundes nicht möglich. Von einer Suffusion in der Umgebung der Rißstellen, die als „vitale Reaktion" hier eventuell Aufschluß geben könnte, ist nichts vermerkt. Das ist auch der Grund, warum wir die beiden Fälle nicht ausschalten; die Abwesenheit der kindlichen Herztöne beweist noch immer nicht mit Sicherheit den Tod des Kindes, so daß wir die Möglichkeit, daß die Früchte im Momente der Manualhilfe noch gelebt haben, nicht absolut ausschließen können.

Die beiden strittigen Fälle mahnen dazu, bei der Obduktion genauer nach Zeichen vitaler Reaktion zu fahnden.

Auch ohne jede Kunsthilfe kann bei der Beckenendlagengeburt ein Tentoriumriß zustande kommen, wie dies aus folgender Beobachtung, welche auch aus anderen Gründen interessant ist und sich an die beiden eben angeführten Tentoriumverletzungen anschließt, hervorgeht:

A. T., 25 Jahre, Prot.-Nr. 418, aufgenommen am 6. Februar 1925, II-para. Erste Geburt 1923 spontan, Kind im Alter von 4 Monaten gestorben. Die Frau war angeblich

Hosted by Google

immer gesund. Letzte Periode 4. Mai 1924. Wehenbeginn 5. Februar, 6 Uhr a. m.; Blasensprung 6. Februar, 1/4 2 Uhr a. m. Die am 6. Februar um 4 Uhr a. m. eingelieferte Frau gibt an, daß 15 Minuten nach dem Blasensprunge der Steiß des Kindes sowie der ganze Körper bis auf den Schädel geboren worden sei. Dieser selbst blieb stecken und konnte — eine Hebamme war nicht anwesend — trotz der größten Anstrengungen von seiten der Frau nicht ausgestoßen werden. Sie führte, wie aus ihrer Schilderung zu ersehen ist, mit dem zwischen den Schenkeln baumelnden Kindeskörper förmliche Tänze auf, um den Schädel herauszubefördern, rannte im Zimmer hin und her, hockte am Boden nieder, sprang dann wieder auf usw. Als jedoch alle diese Versuche mißlangen, rief sie die Leute im Hause zur Hilfe, welche ihre Überführung ins Spital veranlaßten.

Während die Frau in der Klinik von den Hebammen aus der Tragbare ins Bett gehoben wird, tritt der Schädel aus (4 Uhr a. m.). Der Kopf war also 2 1/2 Stunden lang gesteckt. Mädchen, 51 1/2 cm, 4050 g, reif, tot.

Sektion: Beiderseitiger Tentoriumriß mit ausgedehntem subduralem Hämatom. In der Bauchhöhle befindet sich eine geringe Menge klarer, grünlicher Flüssigkeit. Mächtige Vergrößerung der Leber und des Pankreaskopfes sowie der Milz. In der Luftröhre und den größeren Bronchien reichlich flüssiges Blut, für welches sich ein Ursprungsort nicht nachweisen läßt. Atelektase der Lungen. Herz o. B.

Die histologische Untersuchung ergibt eine interstitielle Hepatitis und Pankreatitis, für welche Lues ätiologisch angenommen werden muß. Die Wassermannsche Reaktion war positiv (?). Die mikroskopische Untersuchung der Lungen zeigte die Alveolen und Bronchien mit Blut erfüllt.

Es läßt sich nicht sicher sagen, wann der Tentoriumriß eingetreten ist, ob noch intravital oder erst postmortal. Wir können nicht glauben, daß er bloß als Folge der Asphyxie zustande kam, müssen vielmehr annehmen, daß er hier wie auch sonst dem Trauma der Geburt seine Entstehung verdankt. Zu einer Pressung des Kopfes, zu einer Quetschung war ja gerade in diesem Falle reichlich Gelegenheit vorhanden, da der in der Scheide steckende Schädel 2 1/2 Stunden lang der Wirkung der Wehen ausgesetzt war, Patientin sich auch selbst bemühte, die Geburt des Kopfes zu beschleunigen, wobei die infolge der Nabelschnurkompression bewirkte Asphyxie mit in Rechnung zu stellen ist.

Daß selbst beim Nabelschnurvorfall der Tod des Kindes nicht auf die Asphyxie, sondern auf das Geburtstrauma zurückzuführen ist, zeigt in klarer Weise nachstehender Fall:

L. W., 37 Jahre, Prot.-Nr. 2092, aufgenommen am 30. Juni 1924, VI-para. Erste Geburt 1917, spontan, Kind mit 14 1/2 Monaten gestorben; zweite Geburt 1918, spontan, Kind nach 2 Tagen gestorben; dritte Geburt 1919, spontan, Kind ??? Zwei Abortus in den Jahren 1920 und 1922 (im zweiten und vierten Monat). Lues in der Anamnese. Wassermann negativ. Letzte Periode 5. September 1923. Eintritt der Kindsbewegungen anfangs Februar 1924. Blasensprung 30. Juni 1924, 7 Uhr a. m.; Wehenbeginn 11 Uhr a. m. — Sp. 24, Cr. 26, Tr. 28, Ce. 19, Cd. 10 1/2—. Um 4 Uhr p. m., der Stunde der Einlieferung, findet man eine Beckenendlage, den Muttermund dicksaumig, handtellergroß, in der Scheide einen Fuß und die deutlich pulsierende Nabelschnur. Wie man später erfuhr, hatte der Arzt außerhalb der Klinik eine Wendung wegen Querlage versucht, wobei er einen Fuß bis vor die Vulva brachte. Die Herztöne des Kindes sind gut. Da man die Extraktion des Kindes durch Zug an dem in der Scheide liegenden Fuß nicht

Hosted by Google

bewerkstelligen kann, wird der zweite Fuß herabgeholt. Bei der weiteren Operation zeigt sich, daß das Kind auf der Nabelschnur reitet; schwierige Lösung der Arme. Da sich der quer oberhalb des Beckeneingangs stehende Kopf nicht sofort ins Becken ziehen läßt, wird die Frau in Walcher sche Hängelage gebracht, worauf der Schädel ohne besondere Schwierigkeit mittels des Martin-Wiegand-Winckelschen Handgriffes tiefer gezogen wird, mit einem Ruck ins Becken eintritt und nunmehr gedreht und durch Veit-Smellie schen Handgriff mühelos entwickelt werden kann. Die Nabelschnur ist einmal um den Hals geschlungen. Mädchen, 51 cm, 4260 g. Gleich nach der Geburt zwei schnappende Atemzüge; doch ist die Wiederbelebung erfolglos und der Tod tritt bald ein.

Sektion: Beiderseitiger Tentoriumriß mit frischer Blutung. Struma congenita. In der Luftröhre kein Schleim. Beide Lungen lufthaltig. Lues 0.

Das Kind ist also ein Opfer der Bemühungen, es aus der kritischen Lage zu befreien, geworden, nicht aber infolge Kompression der vorgefallenen Nabelschnur gestorben. Wahrscheinlich wurde gerade wegen des Prolapsus funiculi umbilicalis allzu hastig, allzu gewaltsam operiert, was bei Nabelschnurvorfällen leider so häufig zu geschehen pflegt. Deshalb ist der Fall so lehrreich, weil er zeigt, daß selbst in dieser Situation nicht die Asphyxie die Hauptgefahr darstellt.

Man wird sich bei den Beckenendlagengeburten auch in Kombination mit Nabelschnurvorfall anders einstellen müssen. Man muß sich vor Augen halten, daß die meisten Kinder asphyktische Zustände auffallend gut ertragen, daß sie eine vermehrte Widerstandsfähigkeit nach dieser Richtung hin aufweisen, daß aber der Schädel der Neugeborenen Traumen gegenüber außerordentlich empfindlich ist, daß also das ganze Streben des Arztes darauf gerichtet sein muß, kunstgerecht, langsam, zart und schonend die Extraktion bzw. die Manualhilfe zu machen, daß er sich förmlich emanzipieren muß von der seit Jahrzehnten vorhandenen Angst vor der Asphyxie.

Vielleicht darf ich als Gegenstück zu der eben erwähnten Beobachtung einen Fall aus der letzten Zeit anführen, der bei bewußter Beachtung des Ergebnisses dieser Untersuchungen in glücklicher Weise erledigt werden konnte.

J. S., 38 Jahre, Prot.-Nr. 2191, aufgenommen am 13. August 1926, III-para. Erste Geburt 1916, zu Hause, spontan, Kind groß, lebt. Zweite Geburt 1921, zu Hause, spontan, Kind klein, lebt. Letzte Periode 1. Oktober 1925. Erste Kindesbewegungen 22. Februar 1926. Wehenbeginn 15. Juli, $^1/_2$12 Uhr p. m.; Blasensprung $^3/_4$12 Uhr p. m.; 16. Juli, $^1/_4$1 Uhr a. m.: Eintritt in den Kreißsaal. Sp. 28$^1/_2$, Cr. 32, Tr. 36. Abgang von mekoniumhaltigem Fruchtwasser. Die kindlichen Herztöne kaum zu hören, arhythmisch, in Nabelhöhe. Muttermund für zwei Finger durchgängig, dehnbar, weich. In der Scheide liegen eine pulslose Nabelschnurschlinge und der rechte Fuß; trotz der Pulslosigkeit der Nabelschnur entschließt man sich zur Extraktion am Fuß (Heidler). Es werden rechts und links vorne Zervixinzisionen in der Länge von 3 cm vorgenommen; die Frucht wird in typischer Weise langsam am Fuße extrahiert. Die Lösung der Arme geht nach

Hosted by Google

vorheriger Injektion von 2 ccm Pituisan in klagloser Weise nach Arthur Müller vor sich. Alles wird, obwohl das Kind Atemzüge macht, langsam, schonend und zart durchgeführt. Durch Veit-Smellie schen Handgriff wird der Kopf entwickelt, was mit Rücksicht auf den engen Muttermund sehr schwierig ist. Mädchen, 51 cm, 2950 g, leicht asphyktisch, wird nach Vornahme der üblichen Wiederbelebungsversuche zu kräftigem Schreien gebracht.

Fieberfreier Wochenbettverlauf, Mutter und Kind werden am achten Tage gesund entlassen.

Zu den Fällen dieser Gruppe, welche besonderes Interesse für sich in Anspruch nehmen, gehört eine Drillingsgeburt, die ich zum Anlaß nehme, die besondere Verletzlichkeit der Köpfe kleiner, meist früh geborener Kinder aufzuzeigen, was vor allem Ylppö bei seinen ausgedehnten Untersuchungen über die Pathologie frühgeborener Kinder festgestellt hat.

A. L., 26 Jahre, Prot.-Nr. 3043, aufgenommen am 25. September, 6 Uhr a. m., III-para. Erste Geburt 1921, Knabe, 4460 g, zweite Geburt 1923, Knabe, 4800 g, beide leben. Letzte Periode 2. Februar 1925. Eintritt der Kindesbewegungen Juli 1925. Blasensprung 25. September, 5 Uhr a. m., Wehenbeginn 1/4 7 Uhr a. m. Sp. 25, Cr. 27, Tr. 29, Ce. 19, Cd. 10 3/4. Das Abdomen ist so groß, daß man auf den ersten Blick mindestens an Zwillinge denken muß. Man findet um 7 Uhr 15 a. m. den Muttermund dicksaumig, für zwei Finger bequem durchgängig, den Steiß eines Kindes mit kleinem Segment ins Becken ragend, beweglich. Die um 1/2 10 Uhr a. m. vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt das Vorhandensein von drei Kindern in Steißlage. 7 Uhr p. m.: Der Steiß wird während der Wehe in der Tiefe der Vulva sichtbar. Um 1/4 9 Uhr p. m. entschließt man sich zur Extraktion am Steiß. Die Entwicklung des Rumpfes geht entsprechend einer zweiten Position ohne Schwierigkeit vor sich. Die Armlösung nach Arthur Müller ist ebenso leicht wie die Entwicklung des Kopfes nach Veit-Smellie; der 44 1/2 cm lange, 2500 g schwere Knabe schreit gleich kräftig.

Die Untersuchung ergibt das Vorhandensein von zwei prall gespannten Fruchtblasen, von denen sich die linke stärker vorwölbt. Diese wird nun mit der Kugelzange gesprengt. Nach Abfluß des Fruchtwassers stellt sich die dritte Fruchtblase so ein, daß es nicht möglich ist, den vorliegenden Kindesteil des zu der gesprengten Blase gehörigen Kindes zu erreichen. Es wird deshalb auch gleich die dritte Blase mit der Kugelzange geprengt. Die Frucht stellt sich in vollkommener Steißfußlage ein, der Steiß tritt rasch tiefer, so daß um 1/2 9 Uhr p. m. die Extraktion des zweiten Kindes in zweiter Position glatt ohne jede Schwierigkeit vor sich geht. Der Kopf wird nach Veit-Smellie leicht entwickelt. Beide Operationen wurden in ganz oberflächlicher Äthernarkose („einige Tropfen") vorgenommen. Das zweite Kind (Mädchen, 45 cm, 2000 g) ist etwas asphyktisch, wird aber nach 5 Minuten dauernden Wiederbelebungsversuchen zum Schreien gebracht.

Nach Extraktion der zweiten Frucht zeigt sich, daß sich das dritte Kind gleichfalls in Steißlage, diesmal erster Position befindet. Wiederum tritt der Steiß ziemlich rasch ins Becken und wird bald in der Tiefe der Vulva sichtbar. Herztöne können nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Da man einerseits den Uterus nicht allzu rasch entleeren will, man anderseits überhaupt keine Herztöne hört, wird einige Minuten abgewartet. Während einer Woche tritt der Steiß in die Vulva, worauf nunmehr auch die Extraktion der dritten Frucht einsetzt. Sie gelingt, gemäß einer ersten Position, ohne jede Schwierigkeit. Das dritte Kind (Mädchen, 46 cm, 1860 g) ist blaß-asphyktisch und zeigt nur ganz langsamen Herzschlag. Die üblichen Wiederbelebungsversuche bleiben ohne Erfolg. Nach einer halben Stunde erlischt die Herzaktion.

Hosted by Google

Sektion: Die Lungen größtenteils atelektatisch, nur in den Randpartien lufthältig; die Luftwege frei. $1^1/_2$ cm langer Riß im oberen Blatt des Tentoriums der rechten Seite, senkrecht auf den freien Rand, mit folgender subduraler Blutung. Subpleurale, subepikardiale, sowie Thymus- und Nebennierenblutungen. Mekonium im ganzen Dickdarm. Kein Milztumor, keine Osteochondritis.

Warum ist gerade das dritte Kind gestorben? Die Verhältnisse für dieses waren gewiß nicht schlechter als für die beiden vorausgegangenen Früchte. Die Lage war bei allen dreien dieselbe. Die Weichteilverhältnisse mußten als für das dritte Kind besonders günstig bezeichnet werden. Der Operateur (ein sehr erfahrener und kundiger Hilfsarzt) blieb bei allen drei Kindern derselbe und hatte doch sicherlich nicht gerade für das dritte Kind mehr Kraft zur Extraktion verwendet als für das zweite oder erste. Alle Widerstände waren beseitigt. Das Kind war sogar kleiner als die beiden vorausgegangenen (I.: 2500 g, II.: 2000 g, III.: 1860 g)! Gerade darin aber liegt die Erklärung für seinen Tod. Dieselbe Operation, dieselben Handgriffe hatten die beiden vorausgegangenen Früchte, ohne Schaden zu nehmen, ertragen. Das dritte, kleinste Kind mit seinem vulnerablen Schädel ging als Opfer des Geburtstraumas zugrunde. Der Fall zeigt wie ein biologisches Experiment die Zunahme der Vulnerabilität der Früchte bei Abnahme des Gewichtes, bei Kleinheit und damit verbundener Weichheit des Schädels.

Die Gefahr der Beckenendlagengeburt in bezug auf das Schädeltrauma bei Abnahme des Gewichtes, bei Kleinheit und damit verbundener Weichheit gegenüber der Kopflagengeburt illustriert der nächste ausführlich anzuführende Fall:

R. St., 33 Jahre, Prot.-Nr. 3022, aufgenommen am 23. September 1925, III-para. Ein Abortus 1912 im fünften Monate, spontan; eine Geburt 1921, spontan; letzte Periode 5. Februar 1925. Seit März 1925 Schmerzen in der Blasen- und Nierengegend, als deren Ursache ein Blasen- und Nierenbeckenkatarrh festgestellt werden konnte. 26. September, $^1/_2$12 Uhr p. m. Wehenbeginn und Blasensprung. 27. September, $^1/_4$8 Uhr a. m. Muttermund dicksaumig, für zwei Finger durchgängig. Kopf mit kleinem Segment ins Becken ragend, beweglich. Kleine Fontanelle links. Ein zweites Kind befindet sich in Beckenendlage. 9 Uhr 15 Min. a. m. Spontangeburt des ersten Kindes in erster Hinterhauptshaltung, Knabe, 46 cm, 2470 g, schreit kräftig und wird am 24. Oktober gesund entlassen. 9 Uhr 20 Min. a. m. Sprengung der zweiten Fruchtblase. Es entleeren sich etwa 1500 ccm klaren Fruchtwassers und ein Fuß stellt sich ein, neben dem man eine pulsierende Nabelschnurschlinge tastet, weshalb man sich zur Extraktion am Fuß entschließt, was gewisse Schwierigkeiten bereitet. Die Arme werden in schulmäßiger Weise gelöst, worauf der Kopf ins Becken eintritt und mit dem Veit-Smellieschen Handgriff entwickelt wird. Mädchen, $46^1/_2$ cm, 2560 g, schreit nach Entfernung aspirierten Fruchtwassers aus den oberen Luftwegen kräftig. Die Hautfarbe ist rosig. 27. September, 5 Uhr p. m. meldet die Schwester, daß das Steißlagenkind, das bis zuletzt ganz frisch war und kräftig geschrien hatte, plötzlich blau geworden und eben gestorben sei ($7^1/_2$ Stunden p. p.).

Sektion: Die Lungen schlecht durchatmet. Die Luftwege frei. Herz o. B. Vereinzelte subpleurale und subepikardiale Ekchymosen. Beiderseitiger Tentoriumriß mit ausgedehntem subduralem Hämatom.

Hosted by Google

Obwohl das Steißlagenkind länger und schwerer war ($46^1/_2$ cm, 2560 g) als das in Hinterhaupthaltung spontan geborene (46 cm, 2470 g), ist es trotzdem an den Folgen der Geburt gestorben, wobei wir den Nabelschnurvorfall nur insoferne als bedeutungsvoll anerkennen können, als er vielleicht den Operateur zu allzu hastigem, gewaltsamem Vorgehen veranlaßt hat. Das Kind ist keineswegs an einer Asphyxie gestorben, sondern an der bei der Entwicklung des Kopfes entstandenen Schädelverletzung zugrunde gegangen. Vielleicht hat sich aber schon bei diesem neugeborenen Mädchen die vermehrte Vulnerabilität des weiblichen Geschlechtes (das erste Kind war ein Knabe) geltend gemacht. Die Krankengeschichte verdient auch mit Rücksicht auf die Symptomatologie der Tentoriumrisse, auf die wir noch später zu sprechen kommen werden, besondere Beachtung. Wir wollen gleich hier bemerken, daß ein solch plötzliches Ende nach einer vorausgegangenen, durchaus normalen Phase zu den Seltenheiten gehört, wenn es auch bekannt ist und z. B. von A. Mayer hervorgehoben wird.

Von noch einer Zwillingsgeburt, die zu prinzipiellen Erörterungen Anlaß geben wird, soll nunmehr berichtet werden:

K. S., 26 Jahre, Prot.-Nr. 1230, aufgenommen am 15. April 1925, I-para. Letzte Periode 28. Juli 1924, Eintritt der Kindesbewegungen Mitte Dezember 1924. Sp. 28, Cr. 29, Tr. 31, Ce. 19, Cd. $9^3/_4$. Es handelt sich also, auch mit Rücksicht auf die Beckenaustastung, um ein plattes Rachitisbecken. Nephropathia gravidarum. 10. Mai, $^1/_4$6 Uhr a. m. Blasensprung. Über den Wehenbeginn kann nichts Sicheres festgestellt werden. Zwillinge. Steißlage. Das zweite Kind in Schädellage. 11. Mai, 5 Uhr a. m. Der Steiß des ersten Kindes schneidet durch die Vulva. In den nächsten Wehen wird die Frucht bis zum Schulterblatt geboren. Die jetzt einsetzende Manualhilfe wird von einem ganz jungen Arzt der Klinik vorgenommen; die Lösung der Arme gelingt zunächst nicht. Erst nach stärkerem Abwärtsziehen des Rumpfes lassen sie sich entwickeln. Die Geburt des Kopfes macht angeblich keine Schwierigkeiten, „die ganze Operation dauert kaum 3 Minuten". Man hat während derselben niemals Atemzüge des Kindes beobachtet, so daß man überrascht ist, das 50 cm lange, 2680 g schwere Mädchen in einem Zustande schwerer blasser Asphyxie zu sehen, aus dem es sich trotz aller Wiederbelebungsversuche nicht erholt, sondern 15 Minuten nach der Extraktion stirbt.

Sektion: Im Tentorium beiderseits ein etwa 1 cm langer Riß. Komplette fötale Atelektase der Lungen. In den größeren Luftwegen schleimiger Inhalt. Zahlreiche subepikardiale und subpleurale Ekchymosen. Im ganzen Dickdarme sowie in den untersten Partien des Ileums findet sich Mekonium.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ruptura tentori cerebelli lateris utriusque, praecipue dextri cum haematomata subdurali gradus mediocris, aspiratio liquoris amnii.

Nach der Geburt des ersten Kindes stellt man eine zweite Fruchtblase fest, durch welche man Kindesteile nicht mit Sicherheit durchtasten kann. Herztöne können nirgends mit Bestimmtheit gehört werden; doch ist die Entscheidung schwierig, da die mütterliche Pulsfrequenz 160 beträgt. —

11. Mai, 8 Uhr p. m., 3 Stunden nach der Geburt des ersten Kindes: Muttermund etwas zusammengeschnurrt, überhandtellergroß. Kopf hoch, beweglich, etwas prominent. Pfeilnaht quer. Kindliche Herztöne sind jetzt deutlich zu hören. 1 Uhr 30 Min. p. m. Blasensprengung. Pituisan. 1 Uhr 45 Min. p. m. Herztöne bei wiederholter Kontrolle und kräftiger Wehentätigkeit zwischen 60 und 70 schwankend, erholen sich später wieder

Hosted by Google

(etwa 120). 3 Uhr p. m. Nochmals Pituisan. 5 Uhr 40 p. m. Andeutung einer Hinterscheitelbeineinstellung. Schwache Wehen, so daß man sich um 6 Uhr p. m. zur operativen Beendigung der Geburt entschließt. Da der Kopf noch zurückschiebbar ist und es sich um den zweiten Zwilling handelt, Wendung (Heidler). Die rechte Hand geht ein, drängt den Schädel, welcher vom Uterus ziemlich fest umschlossen ist, zur Seite und ergreift mit vieler Mühe den linken Fuß. Da es, obwohl der Fuß bereits in der Vulva sichtbar ist, nicht gelingt, den Kopf mit der äußeren Hand in den Fundus zu drängen, wird der Fuß angeschlungen und nun der kombinierte Handgriff der Justine Siegemundin zur Anwendung gebracht, mit dessen Hilfe die Wendung zu Ende geführt werden kann. Anschließende Extraktion bei gleichzeitiger intravenöser Injektion von 2 ccm Pituisan. Die Lösung der Arme erfolgt fast spontan. Der Schädel wird mit dem Martin-Wiegand-Winckelschen Handgriff ins Becken gedrückt und nunmehr die Frucht völlig entwickelt. Der $47^1/_2$ cm lange, 2350 g schwere Knabe schreit nach einigen Minuten kräftig und kann mit der Mutter am 25. Mai völlig gesund aus der Klinik entlassen werden.

Der Verlauf der Geburt in diesem Falle scheint im Widerspruche zu stehen mit dem, was wir über die Drillingsgeburt ausgeführt haben. Es ist das größere der beiden Kinder (50 cm, 2680 g) zugrunde gegangen, während das kleinere, zweite ($47^1/_2$ cm, 2350 g) am Leben blieb. Die Situation war noch dazu für das zweite, kleinere Kind wesentlich ungünstiger. Die Herztöne hatten mehrmals bedrohlich geschwankt. Es mußte eine Wendung aus Schädellage gemacht werden, während bei dem ersten Kind eine primäre Steißlage vorhanden war und nur die Manualhilfe geleistet wurde. Das enge Becken spielt bei der relativen Kleinheit beider Kinder keine besondere Rolle. Wir hören ja auch, daß der Eintritt des ersten Schädels ins Becken ebenso wenig Schwierigkeiten bereitet hat wie der des zweiten. Man kann also nicht glauben, daß das erste Kind deshalb zugrunde gehen mußte, weil sein Kopf für das enge Becken zu groß war, der zweite, kleinere Schädel aus diesem Grunde prognostisch günstiger gewesen wäre. Ich sehe den verschiedenen Ausgang der beiden Geburten für die Kinder in einem ganz anderen Umstand, der, was ja selbstverständlich erscheint, nicht nur für diese Frage, sondern für die ganze Medizin von ausschlaggebender Bedeutung ist. Obwohl es sich in beiden Fällen um Beckenendlagengeburten gehandelt hat, obwohl in beiden Fällen schließlich die gleichen Handgriffe gemacht werden mußten, hat sich doch eines bei beiden Geburten geändert: der Operateur. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich das günstige Resultat für das zweite Kind hauptsächlich dem Umstande zuschreibe, daß es von kundiger, zarter und erfahrener Hand gewendet und extrahiert worden ist. Für sehr entscheidend halte ich übrigens die Mitwirkung des in der letzten Phase der Operation (Extraktion) intravenös injizierten 2 ccm Pituisan, worauf wir später noch zurückkommen werden.

In den meisten Lehrbüchern der Geburtshilfe und Kinderheilkunde, welche sich mit dem Geburtstrauma befassen, wird die Läsion der großen Hirnblutleiter (Sinus) als häufige Verletzung bezeichnet. Hat doch z. B. Jaschke

Hosted by Google

in Stoeckels Lehrbuch geschrieben, daß die Quelle der supratentoriellen Blutungen Zerreißungen des Sinus sagittalis seien im Gegensatze zu den infratentoriellen Hämorrhagien, welche durch Läsionen des Sinus transversus zustande kommen, ohne das Tentorium als Ausgang der Blutungen zu erwähnen. Wir müssen auf Grund unserer Erfahrungen sagen, daß Sinusblutungen geradezu eine Seltenheit sind und an Bedeutung völlig zurücktreten gegenüber Rissen im Kleinhirnzelt, welche der Quell fast aller supra- und infratentoriellen Blutergüsse sind. Aus diesem Grunde will ich die Krankengeschichte des einzigen Falles von Sinusläsion unter 65 Fällen von Tentoriumriß in kurzem Auszuge wiedergeben:

V. L., 29 Jahre alt, Prot.-Nr. 150, aufgenommen am 16. Januar 1923, II-para. Ein Abortus im dritten Monat, 1922; letzte Periode 16. April 1923. Eintritt der Kindesbewegungen Mitte August 1922. Erste Steißlage, Steiß hoch, beweglich. Sp. 26, Cr. 29, Tr. 30, Ce. 19, Cd. $11^1/_2$. 31. Januar, 3 Uhr a. m. Wehenbeginn; 9 Uhr a. m. Zervikalkanal für zwei Finger durchgängig. Die Blase springt bei der Untersuchung und grünliches Fruchtwasser entleert sich in reichlicher Menge. Beide Füße liegen vor. 12 Uhr 15 Min. p. m. Die Frucht ist bis zum Schulterblattwinkel geboren; Manualhilfe. Lösung der Arme nach Arthur Müller. Trotzdem bleibt der Kopf über dem Becken und läßt sich nur mittels des „kombinierten, bis zum äußersten forcierten Martin-Wiegand-Winckelschen Handgriffe unter stärkster Traktion" mit einem sichtbaren Ruck in das Becken bringen. Die weitere Entwicklung desselben über den Damm gelingt „spielend leicht und wird mit äußerster Vorsicht" vorgenommen. Mädchen, 52 cm, 3550 g, blaßasphyktisch. Nach etwa 8 Minuten dauernden Wiederbelebungsversuchen beginnt das Kind zu wimmern, schlägt die Augen auf, macht einige schnappende Atemzüge und kann erst durch neuerliche Reize dazu gebracht werden, vorübergehend schwach zu schreien. Bei Sistieren der Wiederbelebung wird es gleich wieder blaß und atmet nur arrhythmisch und auffallend tief. Die große Fontanelle ist sehr gespannt, so daß auch im Hinblick auf die übrigen Symptome die Diagnose „intrakranielle Läsion" mit Sicherheit gestellt werden kann. 2 Stunden nach der Entwicklung stirbt das Kind, ohne regelmäßig geatmet oder kräftig geschrien zu haben.

Sektion: Zerreißung des Tentoriums im Bereiche der Ansatzstelle der Falx cerebrii mit Eröffnung des Sinus sagittalis inf. und des Sinus rectus mit folgendem hochgradigen subduralen Hämatom. Gehirn im übrigen o. B. Beide Lungen gut lufthaltig. Trachea und größere Bronchien frei. Subpleurale und subepikardiale Blutungen. Zyanose der parenchymatösen Organe.

Zum Schluß unseres Berichtes über die Schädelläsionen bei Beckenendlagenkindern seien noch 2 Fälle kurz erwähnt, bei welchen die Zange am nachfolgenden Kopf zur Anwendung gelangt war, ein Verfahren, das besonders Döderlein in der Hoffnung empfiehlt, durch Vermeidung des so gefährlichen Martin-Wiegand-Winckelschen Handgriffes günstigere Ergebnisse für die Kinder zu erzielen. Im ersten Falle handelt es sich um eine 35jährige zweitgebärende Frau, bei der ein Fuß herabgeholt und wegen drohender Erstickung des Kindes die Extraktion angeschlossen werden mußte; da der Veit-Smellie sche Handgriff nicht gleich gelingt, wird die Kielland-Zange angelegt und der Kopf des Kindes

Hosted by Google

mühelos herausgezogen. Mädchen, 51 cm, 3150 g, asphyktisch, stirbt nach 10 Minuten. Bei der Sektion wird eine ausgedehnte, beiderseitige Tentoriumzerreißung mit mächtigem subduralen Hämatom als Todesursache gefunden.

Im zweiten Falle mußte wegen Asphyxia imminens infantis bei einer 30jährigen II-Para die Extraktion am Steiß vorgenommen werden. Da der Veit-Smelliesche Handgriff nicht gleich zum Ziele führt, wird die Kielland-Zange angelegt, mit welcher sich der Kopf „spielend" entwickeln läßt. Mädchen, 50 cm, 3000 g, tot. Bei der Sektion werden Luftröhre und Bronchien frei gefunden. Links sieht man eine Dehiszenz der Faserung des Tentoriums, rechts aber einen 2 cm langen, durch beide Blätter gehenden Riß mit hauptsächlich infratentorieller Blutung.

Diese beiden kindlichen Todesfälle sprechen nicht gerade sehr für die Anwendung der Zange am nachfolgenden Kopf; doch wollen wir sie durchaus nicht in diesem Sinne verwerten, da wir der Zangenoperation bei Beckenendlagen eher sympathisch gegenüberstehen; doch glauben wir, daß das Unglück in jener Situation, in der man überhaupt die Zange anlegen kann, in der Mehrzahl der Fälle längst schon geschehen ist. Es wird kaum möglich sein, den hochstehenden nachfolgenden Kopf mit der Zange zu entwickeln. Immer wurde und wird die Zange nur bei eingetretenem Kopf der Beckenendlagenkinder verwendet, in einer Situation, in welcher der Kundige selten mehr Komplikationen erlebt. Wirkliche Schwierigkeiten bereiten ja gerade jene Fälle, in welchen der Eintritt des Kopfes ins Becken nicht gelingen will, in welchen ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken besteht, das ja gewöhnlich durch ein bei Steißlagen in seiner Bedeutung so schwer zu beurteilendes enges Becken (11 Fälle unserer Beobachtung) zustande kommt. In diesem Momente kann die Zange nicht in Aktion treten, muß vielmehr nach wie vor der Martin-Wiegand-Winckelsche Handgriff, manchmal kombiniert und forciert, gemacht werden, wenn überhaupt die Geburt des Kindes gelingen soll. Ist aber einmal der Kopf ins Becken eingetreten, so ist die Hauptarbeit verrichtet und wird der Veit-Smelliesche Handgriff dem Erfahrenen ohne Läsion des Kindes gelingen. Wir wollen aber gerne zugeben und sehen es ja auch aus unserer Statistik, in der 29 Kinder infolge der Veit-Smelliesschen Methode einen Tentoriumriß davongetragen haben, daß dieser Handgriff, der bei uns, wie wohl auch an den anderen Kliniken, meist von Anfängern gemacht wird, außerordentlich gefährlich ist. Mag sein, daß hier die Zange weniger Schaden stiftet als die Hände allein. Wir nehmen in den beiden angeführten Fällen an, daß der Tentoriumriß schon im Momente der Zangenanlegung vorhanden war, die Kinder daher auch durch die klaglos durchgeführte Zangenoperation nicht mehr gerettet werden konnten.

Ohne auf die Symptome der Tentoriumrisse vorläufig näher einzugehen, will ich so viel sagen, daß 19 Kinder tot zur Welt gekommen sind, 30 asphyk-

Hosted by Google

tisch. Diese konnten trotz aller Bemühungen, trotz Lobelininjektionen usw. nicht zu rhythmischer Atmung gebracht werden, sondern sind in der Asphyxie gestorben, 10 sind der Schädelläsion innerhalb der ersten 12 Stunden, 3 innerhalb 24 Stunden erlegen, nur 3 haben diese Frist überlebt und sind erst nach 30 Stunden bzw. am dritten und fünften Tage gestorben. Von Krankheitszeichen finden wir angeführt: Schlaffheit, Wimmern, Raunzen, unregelmäßige, hie und da schnappende Atmung, Zuckungen, Zyanose, Singultus, Spannung der großen Fontanelle; nur ein Kind, das auf S. 248 erwähnte Mädchen (Pr.-Nr. 3022, 1925), hat gleich nach der Geburt kräftig geschrien und zunächst keine Zeichen einer intrakraniellen Läsion aufgewiesen, ist aber plötzlich $7^1/_2$ Stunden p. p. gestorben. Auf einen Fall, der nach völliger Erholung, 30 Stunden p. p. plötzlich gestorben ist, allerdings mit Halswirbelsäulenläsion kombiniert war, sei kurz hingewiesen.

Ich erwähne noch, daß sich unter den 65 verstorbenen Beckenendlagenkindern 14 Frühgeburten befinden, welche alle Tentoriumrisse aufweisen, daß von den Frauen 25 Erst-, der Rest Mehrgebärende waren.

Die Untersuchung wäre unvollständig, wenn wir nicht auch den asphyktisch verstorbenen Steißlagenkindern unsere Aufmerksamkeit schenkten. Es finden sich in der für diese Arbeit verwerteten Zeit 99 verstorbene Beckenendlagenkinder. Da wir einschließlich von drei an leptomeningealen Blutungen verstorbenen Früchten, auf die später noch näher eingegangen werden soll, 68 Kinder aufweisen, welche dem Geburtstrauma erlegen sind (65 Tentoriumrisse und 3 leptomeningeale Blutungen), bleiben 31 Früchte übrig, welche asphyktisch zugrunde gegangen sind. Wir müssen hier eine Zweiteilung der Fälle vornehmen, da es sich nur zum Teil um reine Asphyxien handelt. Wir bezeichnen als reine Asphyxie Fälle, in welchen alle Zeichen der Aspiration und des Erstickungstodes (subpleurale, subepikardiale Ekchymosen, Thymus-, Nebennierenblutungen usw.) bei der Leichenschau nachgewiesen werden konnten, die Sektion des Schädels aber negativ war. Wir müssen allerdings betonen, daß es sich dabei ausnahmslos um Sektionen frischer Gehirne und makroskopische Befunde handelt. Von solchen Fällen finden sich 7 bei reifen Kindern, 4 bei Frühgeburten, also zusammen 11.

Eine fast doppelt so große Zahl (20) weist die zweite Gruppe auf, bei welcher zwar Erscheinungen von Asphyxie an der Leiche gefunden worden sind, eine Schädelsektion jedoch nicht gemacht worden war. Diese Befunde beweisen durchaus nicht die Asphyxie, da wir Aspiration, und vor allem Erstickungsblutungen in den serösen Häuten, im Thymus, in den Nebennieren, subkapsulär in der Leber, so gut wie regelmäßig bei den an intrakraniellen Läsionen zugrunde gegangenen Kindern finden, und müssen unserer Verwunderung darüber Ausdruck geben, daß Glatz in einer der neuesten

Hosted by Google

Arbeiten über Tentoriumrisse bei 40 Fällen nur 11mal Ekchymosen im Thymus, subpleural und subepikardial findet.

Der Nachweis der Erstickungsblutungen spielt differentialdiagnostisch kaum eine Rolle; wir finden sie beim Schädeltrauma fast in derselben Ausdehnung wie bei der reinen Asphyxie, da die zerebral geschädigten Kinder, falls sie sub partu zugrunde gehen oder nach der Geburt in der Asphyxie sterben, letzten Endes ersticken. Deshalb ist ja die Schädelsektion bei allen Neugeborenen so absolut unerläßlich, deshalb können wir auch unsere 20 Fälle, die als Asphyxietode geführt werden, nur mit großer Reserve verwerten. Da keine Schädeleröffnung gemacht worden war, wissen wir durchaus nicht, wieviele von ihnen Schädelläsionen, die als primäre Ursache der Erstickung aufzufassen gewesen wären, gehabt haben. Von diesen 20 Kindern waren 12 reif, 8 frühgeboren.

Es stehen also 68 Kinder, welche dem Schädeltrauma erlegen sind, 31 Fällen gegenüber, welche an der Asphyxie zugrunde gegangen sind, wobei ich schon erwähnte, daß sich eigentlich nur 11 Fälle als reine Asphyxie verwerten lassen, bei 20 die Schädelsektion leider fehlt. Wenn ich also sage, daß von 99 Beckenendlagenkindern 68, das sind fast 69 %, der Schädelläsion erlegen sind, so ist diese Zahl tatsächlich sicher noch zu klein, weil sich unter den 20 Kindern, bei denen der Schädel nicht eröffnet worden ist, sicherlich solche mit intrakraniellen Verletzungen finden. Wenn ich nur die 11 nachgewiesenen Asphyxien heranziehe und sie zu den 99 Fällen in Beziehung setze, so würde ich nur 11 = 11 % Erstickungstode erhalten, eine Zahl, die sicherlich zu klein ist, so daß ich sagen kann, daß wahrscheinlich etwa 80 % der in Steißlage zur Welt gekommenen toten Kinder dem Geburtstrauma erliegen. Diese Zahl ist überraschend hoch und widerspricht allen unseren bisherigen Erfahrungen, muß aber durchaus ernst genommen werden, wobei es gar nicht so sehr darauf ankommt, ob die Zahl tatsächlich etwas größer oder kleiner ist: Ich kann auf die genaue Größe der Zahl deshalb keinen Wert legen, weil die 20 asphyktischen Kinder ohne Schädelläsion die exakte und einwandfreie Verwertung des Materiales verhindern, werde aber kaum einem Irrtum verfallen, wenn ich etwa 80 % als Häufigkeitsziffer der intrakraniellen Schädelläsionen bei Steißlagenkindern annehme. Wir halten dieses Ergebnis unserer Zusammenstellung für besonders wertvoll, da es uns zeigt, wie die Asphyxie hier völlig in den Hintergrund tritt gegenüber der überragenden Bedeutung des Geburtstraumas, daß sich dadurch eine Annahme bestätigt, die Kermauner schon lange in Privatgesprächen, gelegentlich auch in der Vorlesung geäußert hat. Nicht die jedem Rigorosanten bekannte, durch die Nabelschnurkompression hervorgerufene Erstickungsgefahr ist das Wesentliche. Kermauner hat schon immer der Vermutung Ausdruck gegeben, daß die Beckenendlagenkinder ihre große Mortalität den verfrühten, zu hastigen, zu gewaltsamen

Hosted by Google

Eingriffen verdanken. Ich stelle mit Genugtuung fest, daß sein Verdacht durch diese Statistik volle Bestätigung erhalten hat. Wir werden auf therapeutische Folgerungen, die wir aus dieser Erkenntnis zu ziehen haben, noch später im Zusammenhang zurückkommen.

Der Übersicht halber will ich die folgenden, sich bei den 99 herangezogenen Steißlagenkindern ergebenden Zahlen untereinander schreiben:

65 Tentoriumriß und 3 leptomeningeale Blutungen	= 68 =	68,69 %
11 reine Asphyxien (7 reife, 4 unreife Kinder)	= 11 =	11,11 %
20 Asphyxien ohne Schädelsektion (12 reif, 8 unreif)	= 20 =	20,20 %
zusammen	99 =	100 %

b) Bei Spontangeburt (28 Fälle).

Nach Besprechung der Tentoriumrisse bei primären und sekundären Beckenendlagen wollen wir nunmehr die Verhältnisse bei Spontangeburt, ausschließlich in Schädellage, besprechen. Wir konnten in den Jahren 1920 bis August 1926 28 Tentoriumrisse bei Spontangeburten feststellen, wobei ich darauf hinweisen möchte, daß vom Jahre 1923 an die Zahlen sich in merkwürdig aufsteigender Linie bewegen, von 0 im Jahre 1923 über 4 und 7 in den dazwischen gelegenen Jahren bis zu 10 im Jahre 1926. Die allgemeine Sterblichkeit der Kinder ist in den letzten Jahren kleiner geworden, so daß die zunehmende Zahl der Zerreißungen des Kleinhirnzeltes nur durch den Umstand zu erklären ist, daß wir gerade in letzter Zeit bei allen anscheinend asphyktisch verstorbenen Kindern die Schädelsektion machen. So fehlen uns im Jahre 1923 16 Schädelsektionen bei „asphyktisch" verstorbenen Kindern, im Jahre 1924 10, 1925 nur 1, 1926 keine mehr. Es wäre also in der Frage Asphyxie oder Schädelläsion bzw. primäre intrakranielle Blutung und sekundäre Asphyxie zahlenmäßig exakt nur ein Material zu verwerten, in dem keine Schädelsektion fehlt. Trotzdem glaube ich aus unserer Zusammenstellung gewisse Schlüsse ziehen zu können, wenn auch die Zahlen keinen absoluten Wert für sich in Anspruch nehmen können.

Von diesen 28 Fällen betrafen 11 Erstgebärende, 21 Mehrgebärende. Das Alter der Mütter hat zwischen 18 und 42 Jahren geschwankt, doch waren die meisten Frauen weniger als 30 Jahre alt. 4mal war ein enges Becken vorhanden, in den übrigen Fällen sind mehr oder weniger normale Beckenverhältnisse gefunden worden. Abgesehen von zwei Gesichtshaltungen sind sämtliche Kinder in Hinterhauptshaltung geboren worden, 8 waren unreif, die übrigen ausgetragen.

Ganz besonderes Interesse nimmt die Geburtsdauer in Anspruch, worüber die folgende Tabelle Aufschluß gibt.

Hosted by Google

Dauer der Spontangeburten (in Stunden).

$3^1/_4$	$4^3/_4$	$5^1/_4$	6	7–8	8–10	10–15	15–20	20–25	25–30	30–40	40–50	$68^3/_4$
1	1	1	1	3	2	7	3	2	3	2	1	1

Es ist eine längst bekannte Sache, daß durchaus nicht nur protrahierte Geburten (den ersten Platz nimmt bei uns ein Fall mit $68^3/_4$ Stunden Geburtsdauer ein), sondern gar nicht so selten rasch, ja sogar auffallend rasch verlaufende Entbindungen zu tödlichen Schädelläsionen Anlaß geben. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, findet sich eine Geburt, welche $3^1/_4$ Stunden, eine andere, welche $5^1/_4$ Stunden gedauert hat, und kommen schon gar nicht so wenige, bei welchen die Dauer zwischen 6 und 10 Stunden schwankt, vor. Die Tatsache, daß rasch dauernde Geburten zu tödlichen Schädigungen des Schädels Anlaß geben, worauf schon Seitz, A. Mayer u. a. hingewiesen haben, spricht gegen die überragende Bedeutung des Minderdruckes, spricht vielmehr dafür, daß die gerade den Geburtshelfer interessierenden, das Leben vernichtenden Tentoriumrisse rein mechanisch durch Gewalteinwirkung, und sei es auch nur durch die oft ungeheure Gewalt einer Wehe, zustande kommen. Ph. Schwartz und B. Fischer ignorieren den Tentoriumriß mehr oder weniger völlig und halten hauptsächlich die von ihnen nachgewiesenen flohstichartigen oder strangförmigen Blutungen, die Nekrosen und Erweichungsherde für maßgebend, als deren Ursache sie fast ausschließlich die Minderdruckwirkung annehmen, wenn auch Quetschung, Zerrung, Zusammenpressen des Schädelinhaltes als bedeutungsvoll anerkannt werden. Gerade bei Geburten, die z. B. $3^1/_4$ Stunden, $5^1/_4$ Stunden, 6 Stunden usw. dauern, kann doch, selbst wenn ein vor- oder frühzeitiger Blasensprung vorhanden wäre, die Saugwirkung, das Minderdruckprinzip keine entscheidende Rolle spielen. Hier ist nur die Gewalt der Wehe entscheidend.

Schon Seitz hat von einer 40jährigen XIV.-gebärenden Frau berichtet, welche bei fünfmarkstückgroßem Muttermund in einer einzigen Wehe den Eintritt und Durchtritt des Kopfes, welcher vorher beweglich im Beckeneingang gestanden war, zustande gebracht hat; das Kind ist 3 Tage später an einer Hirnschädigung (Blutung in beide Seitenventrikel usw.) zugrunde gegangen. Im Anschluß daran wollen wir die Geburtsgeschichte jenes Falles anführen, bei dem die Geburt nur $3^1/_4$ Stunden gedauert hatte und welcher ähnliche Verhältnisse bietet wie die Beobachtung von Seitz.

M. V., 36 Jahre, Prot.-Nr. 3010, aufgenommen am 30. September 1924, IV-para. Erste Geburt 1915, spontan, II. Frauenklinik, Knabe, 49 cm, 3000 g, lebt; zweite Geburt 1919, spontan, ebenda, Mädchen, 49 cm, 2950 g, lebt; dritte Geburt 1923, ebenda, Knabe 49 cm, 3550 g, lebt. Letzte Periode Anfang Januar 1924. Eintritt der Kindesbewegungen Mitte Mai. Wehenbeginn 30. September, 5 Uhr p. m. Sp. 26, Cr. 28, Tr. 29, Ce. 20, Cd. $11^3/_4$. Zweite Schädellage, Kopf mit kleinem Segment ins Becken ragend, beweglich. Die bald

Hosted by Google

nach der Einlieferung um 7 Uhr 50 Min. p. m. erfolgte innere Untersuchung ergibt: Muttermund verstrichen, bei kräftiger Wehentätigkeit wölbt sich die prall gespannte Blase vor und wird gesprengt, worauf sich mißfarbiges, reichliches Fruchtwasser entleert und der Kopf sofort bis in Beckenmitte vorrückt, woselbst er schließlich quer entsprechend einer zweiten Position stehenbleibt. 1/4 9 Uhr p. m., also 25 Minuten später, erfolgt die Spontangeburt in zweiter Hinterhauptshaltung. Mädchen, 49½ cm, 3080 g, reif, etwas asphyktisch, schreit bald nach Entfernung von Schleim aus Nase und Rachen kräftig, bleibt aber immer livid („vitium cordis?") und stirbt 5¼ Stunden p. p.

Sektion: Zerreißung der oberen Lamelle des Tentoriums beiderseits mit geringer Blutung in den Subduralraum. Die Lungen in allen Abschnitten gut lufthaltig. Der Bronchialbaum frei von aspirierten Massen. Klappenapparat des Herzens normal. Keine Mißbildung. Zahlreiche kleinste subpleurale und spärliche subepikardiale Ekchymosen. Keine Zeichen für Lues.

Wir können annehmen, daß der Tentoriumriß in der einen Wehe, welche unmittelbar der Blasensprengung gefolgt ist, hervorgerufen worden ist. Wir finden leider in der Geburtsgeschichte nichts über die weitere Wehentätigkeit nach der Blasensprengung angegeben und wissen daher nicht, ob, wie so häufig, der Eröffnung der Blase eine Wehenpause gefolgt ist, wieviele Wehen noch nötig waren, um die völlige Austreibung des Kopfes zu bewirken. Keinesfalls kann die Minderdruckwirkung, die ihren Effekt nur 25 Minuten lang hätte entfalten können, für diese Läsion verantwortlich sein. Es ist uns zwar sehr wohl bekannt, daß eine Minderdruckwirkung auch bei stehender Blase vorhanden sein kann, da wir ja nicht so selten Kopfgeschwülste bei Kindern finden, bei welchen die Blase noch steht; hier aber kann davon nicht die Rede sein, da das Kind ohne Caput succedaneum geboren worden ist, der Schädel auch sonst keinerlei Konfiguration gezeigt hat und kugelrund war. Die Schnelligkeit, mit der der Kopf in einer Wehe ins Becken befördert worden war, die Gewalt dieser Uteruskontraktion hat hier die Entscheidung gebracht.

Der Seltenheit halber wollen wir darauf hinweisen, daß dieses Kind nur leicht asphyktisch war, sogar kräftig geschrien und trotzdem den schweren Schädelinsult davongetragen hat, ein recht atypisches Vorkommnis, das uns zur Vorsicht in der Prognose bei selbst zunächst völlig normalen Kindern mahnt (siehe auch Fall 3022, 1925, S. 248).

Eine andere Beobachtung, bei der die Geburt allerdings 5¾ Stunden gedauert, bei der sich ein Tentoriumriß mit leptomeningealer und intraventrikulärer Blutung vereint hat, sei in kurzem Auszuge angeführt.

Th. B., 29 Jahre, Prot.-Nr. 1766, aufgenommen am 26. Mai 1925, I-para. 1. Juni, 2 Uhr a. m. Wehenbeginn; 3 Uhr a. m. Blasensprung. Erste Schädellage, Kopf mit großem Segment ins Becken ragend, kaum beweglich. Muttermund handtellergroß, dünnsaumig, Eihäute nicht zu tasten. 3 Uhr 45 Min. a. m. kräftige Wehen, Herztöne gut. Sp. 26, Cr. 28½, Tr. 31, Ce. 20. 1. Juni, ¾8 Uhr a. m. Spontangeburt in erster Hinterhauptshaltung. Das nachströmende Fruchtwasser ist mißfarbig. Mädchen, 50 cm, 2700 g, blau-asphyk-

Hosted by Google

tisch, schreit (bezüglich der Symptomatologie siehe Fall 3022, 1925, S. 248 und den vorausgegangenen!) nach Aspiration von geringen Mengen Fruchtschleim. 12 Uhr a. m.: Blutung aus Mund und Nase. Gegen Abend leichte Zyanose, so daß um 6 Uhr p. m. 1 ccm Kampfer injiziert wird. In der ersten Nacht zeitweise leichte Krämpfe, besonders links. 2. Juni. Auffallende Somnolenz, Apathie, blasse Hautfarbe, zeitweise ziemlich langsame klonische Zuckungen der oberen und in geringem Ausmaße auch der unteren Extremitäten und des Zwerchfelles. Fontanellen nicht vorgewölbt, aber ziemlich gespannt. Lautes blasendes systolisches Geräusch. 3. Juni. Nachtsüber leichte Krämpfe, zeitweise Aufschreien; Herzgeräusch heute nicht hörbar. Wechselnde Herztätigkeit. Hämorrhagisches Erbrechen. Tod um 11 Uhr a. m.

Sektion: Die Lungen sehr ungleichmäßig durchatmet, die abhängigen Partien größtenteils atelektatisch, vereinzelte subpleurale und subepikardiale Ekchymosen. Der Klappenapparat des Herzens intakt. Das Kleinhirnzelt zeigt auf der linken Seite einen kleinen Einriß und Dehiszenz der Fasern. Auch am rechten Zeltblatt sind die Fasern auseinandergewichen. Ausgedehnte leptomeningeale Blutung über der ganzen Gehirnoberfläche, besonders über dem linken Scheitellappen. In der vierten Kammer und in den Seitenventrikeln konnte Blut nachgewiesen werden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ruptura tentorii cerebelli, haemorrhagia leptomeningealis et intraventricularis.

Auch hier muß die rasche Geburtsdauer, das forcierte Eintreten des Kopfes ins Becken als Ursache der intrakraniellen Schädigung angenommen werden.

Wir lassen den Geburtsbericht eines Falles folgen, in welchem sich ähnlich wie bei dem eben besprochenen Fall ein Tentoriumriß mit intraventrikulärer und subependymaler Blutung vergesellschaftet hat.

J. K., 17 Jahre, Prot.-Nr. 811, aufgenommen am 8. März 1926, I-para. Über Wehenbeginn und Blasensprung konnte nichts Sicheres festgestellt werden. Am 10. März um $^3/_4$12 Uhr p. m. wurde Fruchtwasserabgang beobachtet. 11. März, 8 Uhr a. m.: Zervikalkanal knapp für einen Finger durchgängig, fingergliedlang, Kopf hoch, beweglich. $^1/_2$5 Uhr p. m.: Befund unverändert, angeblich keine Wehen; Thymophysin 1 ccm intramuskulär; bald nachher kräftige Wehen, so daß um $^1/_2$12 Uhr p. m. die Spontangeburt in erster Hinterhauptshaltung erfolgt. Mädchen, 40 cm, 1520 g, zeigt zunächst kein krankhaftes Verhalten, stirbt 7 Stunden p. p.

Sektion: Unter der Galea aponeurotica findet sich ein ausgebreitetes Hämatom, das von der Kranznaht bis auf die Schuppe des Hinterhauptbeines reicht. Beide Blätter des Tentoriums sind tief eingerissen. Der hintere Teil der Falx cerebri ist blutig suffundiert. Im Subduralraum über beiden Hemisphären reichlich blutig gefärbte Flüssigkeit. Auch im Subarachnoidealraum blutiger Liquor. Im Bereiche der Cella media des rechten Seitenventrikels eine größere subependymale Blutung, die auch eine kleine Strecke weit das Hirngewebe aufgewühlt hat. Im Hinterhorn dieser Seite findet sich ein frisches Blutgerinnsel. Die Lungen fötal atelektatisch. Subpleurale und subepikardiale Ekchymosen. In der Luftröhre und den größeren Bronchialverzweigungen keine aspirierten Schleimmassen nachweisbar.

Es ist selbstverständlich, daß der Tentoriumriß nicht an sich als Todesursache betrachtet werden kann und daß es sich hier, wie in zahlreichen anderen Fällen, um einen, wie dies Ph. Schwartz mit Recht genannt hat, Schädigungskomplex handelt, wobei vielleicht hier die intrazerebrale und intraventrikuläre Blutung die Hauptrolle spielen.

Hosted by Google

Daß Tentoriumrisse mechanisch durch allzu starke Schädelkompression zustande kommen, zeigen in sehr instruktiver Weise 2 Fälle, in welchen es trotz Hand- bzw. Armvorfall zur Spontangeburt gekommen ist. Allerdings haben die Kinder durch die Raumbeschränkung, durch die infolge des Handvorfalles vermehrte Quetschung des Kopfes tödliche Tentoriumrisse davongetragen.

Th. T., 28 Jahre, Prot.-Nr. 798, aufgenommen am 11. März 1924, IV-para. Letzte Periode 31. Mai 1923. Eintritt der Kindesbewegungen Ende September 1923. Wehenbeginn 7. März, 7 Uhr p. m. Blasensprung 8. März, 8 Uhr p. m. Zweite Schädellage. Sp. 24, Cr. 26, Tr. 28, Ce. 16, Cd. $10^3/_4$. Erste Geburt 1920 im achten Monat, Knabe, 6 Wochen alt gestorben; zweite Geburt 1921 im achten Monat, Knabe, tot geboren; dritte Geburt 1922, Mädchen, 3650 g, lebt. Am 11. März, 5 Uhr 45 Min. p. m. wird folgender Befund erhoben: In der Scheide liegt die linke Hand, Muttermund für drei Finger offen. Kopf mit kleinem Segmente ins Becken ragend. Die Fontanellen kann man wegen starker Verschiebung der Knochen nicht erkennen. Die linke Hand ist links und mehr vorne vorgefallen. 7 Uhr 30 Min. p. m. Lagerung auf die rechte Seite. $^1/_2$9 Uhr p. m. Die Hand läßt sich zwar zurückschieben, bleibt aber nicht reponiert. Starke Kopfgeschwulst. Schädel mit kleinem Segment ins Becken ragend; die kleine Fontanelle knapp rechts von der Mittellinie. 10 Uhr p. m.: Herztöne vorübergehend 80. 10 Uhr 5 Min. p. m.: Muttermund als dünner Saum links und vorne zu tasten, die Hand fast in der Vulva. Der Schädel hat mit seinem tiefsten Punkte die Interspinallinie erreicht und tritt während der Untersuchung tiefer. Herztöne gut. 11 Uhr 45 Min. p. m.: Die Hand erscheint in der Vulva. Wehen sehr kräftig. 12. März, 12 Uhr 5 Min. a. m.: Spontangeburt in zweiter Hinterhauptshaltung. Geburtsdauer 31 Stunden. Mädchen, 53 cm, 3500 g, Kopf sehr stark konfiguriert, am linken Arm und am Hinterhaupt eine große Geburtsgeschwulst, blaßasphyktisch. Dem Kinde strömt grünes, breiiges Fruchtwasser nach. Aus den Luftwegen werden große Mengen mißfarbigen Schleimes herausgesaugt. Nach einstündigem Bemühen beginnt das Kind spontan zu atmen, bleibt jedoch vollkommen schlaff. Die Atemzüge sind unregelmäßig, wenig ausgiebig, hören nach 15 Minuten völlig auf, weshalb neuerlich künstliche Atmung gemacht werden muß. Trotz aller Bemühungen erlischt 2 Stunden nach der Geburt der Herzschlag.

Sektion: Sehr ausgedehnter, rechtsseitiger Tentoriumriß mit mächtigem Hämatom. Die Lungen teilweise lufthaltig. In der Luftröhre und in den Bronchien kein Schleim. Zahlreiche subepikardiale Blutungen.

Es ist bemerkenswert, daß die Frau im Jahre 1922 spontan ein 3650 g schweres Kind geboren hatte, das am Leben geblieben war. Über die damalige Geburtsdauer ist uns leider nichts bekannt. Das jetzige kleinere Kind konnte trotz des Handvorfalles das Becken passieren, mußte aber diesen Durchtritt mit einer tödlichen Schädelläsion büßen. Interessant ist die Eintragung vom 11. März, 10 Uhr p. m. „Herztöne vorübergehend 80". In diesem Momente hat offenbar die Schädelkompression begonnen. Es kann kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß diese Bradykardie Zeichen des einsetzenden Hirndruckes war. Unser Fall wurde im Laufe der Zeit von drei verschiedenen Assistenten untersucht und begutachtet. Die vorübergehende Verlangsamung der Herzaktion wurde gar nicht gewürdigt, da man die Spontangeburt für möglich und erstrebenswert hielt. Man muß sich an-

Hosted by Google

gesichts dieses und des gleich zu schildernden zweiten Falles fragen, ob unser konservatives Vorgehen beim Armvorfall berechtigt ist. Nicht auf die Spontangeburt kommt es an, sondern auf die Entwicklung eines lebenden, ungeschädigten Kindes. Ob der Schädel die ja in all diesen Fällen fraglos vermehrte Kompression aushalten wird oder nicht, läßt sich niemals mit Sicherheit voraussehen und wird hauptsächlich von seiner Härte bzw. Weichheit abhängen. Jedenfalls kann in dieser Situation die Spontangeburt zu einer lebensgefährlichen Verletzung des Kindes führen, und es wäre in ähnlichen Fällen schon vor dem Auftreten von klinischen Hirndrucksymptomen die Wendung und Extraktion auszuführen, welche bei dieser mehrgebärenden Frau kaum besondere Schwierigkeiten gemacht hätte. Ganz Ähnliches lehrt die folgende Beobachtung.

E. St., 30 Jahre, Prot.-Nr. 2943, aufgenommen am 16. September 1925, V-para. Erste Geburt 1920, zweite Geburt 1921, dritte Geburt 1922, vierte Geburt 1924. Alle spontan, zu Hause. Letzte Periode 24. Dezember 1924. Eintritt der Kindesbewegungen anfangs Mai 1925. Blasensprung 16. September, 6 Uhr a. m.; Wehenbeginn? Zweite Schädellage, Kopf hoch, beweglich, Sp. 25, Cr. $26^1/_2$, Tr. 29, Ce. 19, Cd. 11. Promontorium scharf vorspringend, leicht erreichbar. 1 Uhr 5 Min. p. m.: Portio plump, lazeriert, Zervikalkanal überfingergliedlang, für zwei Finger bequem durchgängig. Kopf nach rechts abgewichen; links von ihm tastet man deutlich eine Hand. Eihäute nicht zu tasten. Rechtslagerung und Chinin werden angeordnet. 5 Uhr p. m.: Die Hand ist tiefer ins Becken hereingerückt, Kopf noch immer sehr stark abgewichen. 17. September, 7 Uhr 15 Min. a. m.: Spontangeburt in erster Hinterhauptshaltung, wobei die linke Hand über dem Hinterhaupte lag. Die Geburt ging sehr schnell vor sich, die Nabelschnur war einmal um den Hals geschlungen. Mädchen, 50 cm, 2800 g, tot.

Sektion: Inkompletter linksseitiger Tentoriumriß mit folgendem ausgedehnten Hämatom über der Hirnbasis und der linken Großhirnhemisphäre; hochgradiges Hirnödem. Besonders große kongenitale Struma. Der rechte Schilddrüsenseitenlappen pflaumengroß, der linke etwas kleiner. Der Isthmus auffallend breit und dick. Die Luftröhre in seinem Bereiche in anterio-posteriorer Richtung sehr stark abgeflacht, enthält etwas Schleim. Die Lungen total atelektatisch. Sehr zahlreiche subpleurale und subepikardiale Ekchymosen. Petechien im Thymus. Hochgradige venöse Hyperämie der Organe.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Struma neonatorum subsequente compressione tracheae; ruptura tentorii incompleta lat. sin. subsequente haemorrhagia subdurali ad basim et convexitatem lat. sin. cerebri.

Auch hier liegt in der durch den Arm hervorgerufenen Raumbeschränkung und der damit verbundenen vermehrten Schädelquetschung die Ursache für den Tentoriumriß. Die Struma congenita spielt hier offenbar gar keine Rolle, da die vorzeitigen Atembewegungen und der schließliche Erstickungstod Folge der intrakraniellen Läsion waren, so daß der bemerkenswert große Kropf als Nebenbefund aufgefaßt werden muß. Vielleicht hätte auch hier eine etwas aktivere Geburtsleitung das Leben des Kindes retten können.

Schon bei Besprechung der Geburtsschädigung bei Beckenendlagenkindern hatten wir Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß die Verletzlichkeit der Früchte umso größer wird, je weniger weit die Entwicklung vorgeschritten

Hosted by Google

ist. Starb doch das dritte, kleinste Kind bei einer Drillingsgeburt, da sein weiches Köpfchen den mechanischen Insulten, welche die beiden vorausgegangenen größeren Kinder ertragen hatten, keinen genügenden Widerstand entgegensetzen konnte. Die Erfahrung bei dieser Drillingsgeburt, sowie die gleich zu besprechende Beobachtung bei einer Zwillingsgeburt stimmt überein mit den Untersuchungen Ylppös, welcher bei Kindern bis zu 1000 g herab in 30 % der Fälle traumatische Schäden am Kopfe nachweisen konnte, bei Früchten unter 1000 g aber in 90 %. Geht auch die Geburt bei diesen kleinen Früchten oft rasch und für die Mutter klaglos vor sich, so bedeutet sie doch so häufig eine schwere Schädigung für das Kind, da die Weiterstellung der Geburtswege noch nicht in genügender Weise vor sich gegangen ist und die allzu weiche Schädeldecke keinen oder einen unzureichenden Schutz gegen die Noxe des Geburtsvorganges bietet.

Th. H., 30 Jahre, Prot.-Nr. 2079, aufgenommen am 3. Juni 1926, I-para. Letzte Periode 18. September 1925; Eintritt der Kindesbewegungen 29. Januar 1926. 8. Juli, 5 Uhr p. m. Wehenbeginn, 7 Uhr p. m. Blasensprung. Zwillinge. Ein Schädel ragt mit großem Segment ins Becken. Der Muttermund wird um 9 Uhr 45 Min. p. m. dünnsaumig, kleinhandtellergroß gefunden. 9. Juli, 12 Uhr 30 Min. a. m.: Der Kopf hat mit seinem tiefsten Punkt die Interspinallinie erreicht. Pfeilnaht quer, kleine Fontanelle rechts. Weichteilbefund unverändert. 6 Uhr a. m. Spontangeburt in zweiter Hinterhauptshaltung. Knabe, 48 cm, 2700 g, lebt, kann am 16. Juli gesund entlassen werden.

6 Uhr 5 Min. a. m.: Kräftige Wehen. Herztöne gut. Blase prall gespannt. Schädel mit großem Segmente ins Becken ragend, Pfeilnaht quer, kleine Fontanelle links. 6 Uhr 15 Min. a. m.: Sprung der zweiten Blase mit anschließender Spontangeburt in erster Hinterhauptshaltung. Knabe, 44 cm, 2400 g, mit Herzschlag geboren, kann jedoch nicht zum Atmen gebracht werden, auch Lobelin hat keinen Erfolg. Das Herz hört 10 Minuten nach der Geburt zu schlagen auf. Die klinische Diagnose wird mit großer Wahrscheinlichkeit auf Tentoriumriß gestellt.

Sektion: Im Tentorium findet sich beiderseits am freien Rande, nahe dem Übergange zur Falx, ein etwa 2 cm langer Riß durch beide Blätter mit nachfolgender Blutung. Die Lungen fötal-atelektatisch. In Luftröhre und Bronchien kein pathologischer Inhalt. Subpleurale und subepikardiale Ekchymosen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ruptura tentorii cerebelli lateris utriusque subsequente haemorrhagia subdurali.

Zwei Momente müssen wir für den üblen Ausgang verantwortlich machen: vor allem die Kleinheit des zweiten Kindes (44 cm, 2400 g gegenüber 48 cm, 2700 g). Doch dürfte gerade in diesem Falle auch die Schnelligkeit, mit der die Geburt des zweiten Kindes nach dem Blasensprung erfolgt ist, zur Schädigung des Kindskopfes beigetragen haben.

Wegen der Seltenheit von Knochenfrakturen bei Spontangeburten sei ein kurzer Bericht über folgenden Fall gegeben.

C. W., 18 Jahre, Prot.-Nr. 2162, aufgenommen am 7. Juli 1924, I-para. Letzte Periode 1. November 1923. Wehenbeginn 11. August, 7 Uhr 45 Min. p. m. Erste Schädellage. Sp. 23, Cr. $26^1/_2$, Tr. $29^1/_2$, Ce. $18^1/_2$. 3 Uhr 30 Min. p. m.: Muttermund dünnsaumig, kleinhandtellergroß, Blase prall gespannt, Kopf mit kleinem Segment ins Becken ragend,

Hosted by Google

beweglich. Pfeilnaht quer. 10 Uhr 30 Min. p. m.: Der Kopf ist merklich tiefer getreten und steht schräg mit der kleinen Fontanelle links vorne. $^3/_4$11 Uhr p. m. Blasensprung. 12. Juli, 6 Uhr a. m.: Schädel normal rotiert am Beckenboden. $^1/_4$8 Uhr a. m. Spontangeburt in erster Hinterhauptshaltung. Die Geburt hat also $9^1/_2$ Stunden gedauert. Knabe, 44 cm, 2250 g, unreif, schwer asphyktisch. Nach Wiederbelebungsversuchen, die $1^3/_4$ Stunden fortgesetzt werden, atmet das Kind endlich, schreit aber nicht und stirbt 9 Stunden p. p.

Sektion: Das rechte Scheitelbein zeigt im Bereiche einer mäßig großen Kopfgeschwulst vorne eine 3 cm lange, hinten eine $1^1/_2$ cm lange quere Fraktur; extra- und subdurales Hämatom über der Konvexität beider Hemisphären, namentlich rechts. Beiderseitiger Tentoriumriß mit Blutung an der Hirnbasis. Ausgedehnte subpleurale Blutungen beiderseits. Stauungsblutungen der Nieren.

Auch hier spielt die Kürze der Geburtsdauer ($9^1/_2$ Stunden) eine Rolle. Durch die Kraft der Wehen, die in diesem Falle ganz besonders stark waren, durch die Pressung beim Durchtritt des Kindesschädels ist es zu der Fraktur des rechten Scheitelbeines und gleichzeitig zur Zerreißung des Tentoriums gekommen. Es ist wohl anzunehmen, daß man bei jedem Bruch von Schädelknochen auch immer eine Zerreißung des Tentoriums findet, ähnlich wie wir schon früher darauf hingewiesen haben, daß eine Läsion der Halswirbelsäule stets von einer Verletzung des Kleinhirnzeltes begleitet ist.

Ein Fall von Spontangeburt bei Gesichtshaltung sei wegen des klaren Symptomenbildes bei dem zerebral geschädigten Kinde in kurzem Auszuge eingefügt.

Ph. L., 24 Jahre, Prot.-Nr. 3121, aufgenommen am 8. November 1922, I-para. Letzte Periode Anfang März 1922; zweite Schädellage, Kopf hoch, beweglich. Sp. 25, Cr. 27, Tr. 30, Ce. 19. Wehenbeginn 20. November, 8 Uhr a. m. 21. November, 1 Uhr a. m. findet man beim Eintritt der Frau in den Kreißsaal den Muttermund verstrichen, so daß man die Blase sprengt, worauf der Kopf in erster Gesichtshaltung quer in den Beckeneingang eintritt. Um $^1/_2$ 8 Uhr a. m. erfolgt die Spontangeburt in erster Gesichtshaltung. Sie hatte $23^1/_2$ Stunden gedauert. Knabe, 54 cm, 3300 g, blaß-asphyktisch. Trotz $^3/_4$ Stunden dauernden Wiederbelebungsversuchen ändert sich zunächst nur die Hautfarbe. Erst später setzt unregelmäßige, schließlich regelmäßige Atmung ein, doch bleibt der erste Schrei aus, nur leichtes Wimmern macht sich bemerkbar. Am nächsten Tage ist die Atmung noch immer ganz oberflächlich, die Stimme sehr leise, kaum hörbar. Zyanose des Gesichtes. Um 7 Uhr p. m., also nach $35^1/_2$ Stunden, tritt der Tod ein.

Sektion: Tentoriumriß mit mäßig ausgedehnter Blutung. Hämatom beider Nebennieren. Weit offener Ductus Botalli. Die übrigen Organe o. B.

Wir haben diesen Fall angeführt, da uns das Verhalten des Kindes nach der Geburt als ganz besonders eindeutig erscheint und wir auf das Ausbleiben des ersten Schreis, das Wimmern des Kindes als wichtigen Ausdruck der intrakraniellen Läsion noch später zurückkommen werden.

Zum Schlusse der Besprechung der Fälle von Tentoriumrissen bei Spontangeburten wollen wir noch einen Fall, welcher die Berechtigung des Titels meiner Arbeit sehr schön beleuchtet, kurz besprechen.

Hosted by Google

L. H., 35 Jahre, Prot.-Nr. 43, aufgenommen am 4. Januar 1926, XIII-para. Vier lebende Kinder. Letzte Periode 3. August 1925. Wehenbeginn? Blasensprung 4. Januar, 7 Uhr a. m.; zweite Schädellage. Sp. 26, Cr. 28, Tr. 31, Ce. 20. 5. Januar 9 Uhr a. m.: Zervikalkanal fingergliedlang, für drei Finger durchgängig, Kopf hoch, beweglich; Wehenschwäche, deshalb Chinin 6mal 0,25, stündlich, per os; um 11 Uhr p. m. 2 ccm Pituisan intramuskulär, worauf kräftigere Wehen folgen. 6. Januar, 1 Uhr a. m.: Bei andauernd guter Wehentätigkeit sind die kindlichen Herztöne, die noch vor kurzer Zeit regelmäßig waren, nicht mehr zu hören. Um $^3/_4$2 Uhr a. m. erfolgt die Spontangeburt in zweiter Hinterhauptshaltung. Knabe, 51 cm, 2470 g, tot.

Sektion: Ekchymosen an Pleura und Epikard; zwei kleine subkapsuläre Blutungen an der Vorderfläche des linken Leberlappens. Fötale Atelektase der Lungen. Die übrigen Organe o. B. Diagnose: Asphyxie.

Die nachträglich von der Klinik erbetene Schädelsektion ergab: $1^1/_2$ cm langer, 1 cm breiter Riß des Kleinhirnzeltes mit folgender Blutung zwischen die beiden Blätter des Tentoriums und ausgedehntem Hämatom über dem Wurm und der linken Hemisphäre des Kleinhirns. Hyperämie des Großhirns. Diagnose: Ruptura tentorii cerebelli.

Der intrauterin erfolgte Tod des Kindes, die Erstickungsblutungen hatten die Vermutung einer Asphyxie unklarer Genese nahegelegt, so daß die Schädelsektion zunächst gar nicht gemacht worden war. Erst durch die nachträgliche Eröffnung des Kopfes konnte die wahre Ursache der Asphyxie in Form der schweren intrakraniellen Verletzung aufgefunden werden. Wir haben es mit einer primären Schädelläsion, welche bei dem untergewichtigen Kinde ja gar nicht auffallend ist, zu tun. Erst sekundär ist die Erstickung mit den wohl selten im Obduktionsbefunde Neugeborener fehlenden suffokatorischen Blutungen gefolgt. Die Beobachtung erscheint uns deshalb so wertvoll, weil wir vermuten können, daß in vielen Fällen auch unserer Statistik, in welchen klinisch und pathologisch-anatomisch die Diagnose Asphyxie sichergestellt zu sein scheint, auf die Schädelsektion daher verzichtet wird, ein Schädeltrauma vorliegt. Wir müssen es als unabweisliche Forderung bezeichnen, die Diagnose Asphyxie nur auf Grund eines negativen Schädelsektionsbefundes zu stellen. Ob nicht auch in diesen Fällen die Asphyxie meist etwas Sekundäres ist, wird noch zu erörtern sein.

Wir wollen die Einzelheiten der pathologisch-anatomischen Befunde am Schädel nicht erörtern, da es uns ziemlich gleichgültig zu sein scheint, ob das Tentorium auf einer oder auf beiden Seiten einreißt, ob der Riß nur das Großhirnblatt oder die untere Lamelle betrifft oder ob beide Blätter eine Kontinuitätstrennung aufweisen. Jede Läsion des Tentoriums ist uns jedenfalls das Zeichen einer Gewalteinwirkung auf den Schädel, einer schweren Hirnschädigung.

Der Tentoriumriß war 1mal mit intrazerebraler, 2mal mit intraventrikulärer, 3mal mit leptomeningealer Blutung, 1mal mit Hirnödem, 1mal mit Knochenfraktur verbunden.

Über das Verhalten der kindlichen Herztöne bei diesen 28 Spontangeburten

Hosted by Google

habe ich nicht viel zu berichten. 2mal ist eine Verlangsamung verzeichnet, das eine Mal 2 Stunden, das andere Mal 15 Minuten vor der Geburt. In 2 Fällen ist 3 bzw. 1 Stunde ante partum eine Beschleunigung, ein Wechseln und ein Leiserwerden hervorgehoben. 3mal ist ein völliges Erlöschen der Herzaktion festgestellt worden. Wir brauchen in diesen Fällen trotzdem nicht anzunehmen, daß der Tentoriumriß postmortal, in der dem Tod des Kindes folgenden Phase der Geburt entstanden ist, können ihn vielmehr als Ursache des intrauterin erfolgten Todes auffassen. Bei der Sektion solcher Fälle wäre jedenfalls ganz besonders darauf zu achten, ob sich Suffusionen an den Rißrändern finden, wodurch man mit Sicherheit bei der Leichenschau die Diagnose einer intravital erfolgten Verletzung machen könnte.

Von den 28 Kindern sind 8 tot zur Welt gelangt, 5 in der Asphyxie gestorben, konnten also nicht wiederbelebt werden; 5 (darunter 4 Frühgeburten) waren überhaupt nicht asphyktisch, 4 waren scheintot, wurden aber mit Erfolg wiederbelebt und haben sogar zunächst kräftig geschrien, 6 haben das so höchst charakteristische Wimmern gezeigt. Der Tod war bei 8 innerhalb 12 Stunden, bei 3 innerhalb 24 Stunden, bei 2 am zweiten, bei weiteren 2 am dritten Tage eingetreten. An Symptomen finden wir verzeichnet: Wimmern, gelegentliches Aufschreien, Zyanose, Somnolenz, Apathie, Krämpfe, Blässe, röchelnde Atmung, Fontanellenspannung, Fazialisparese (1mal), Chvostek (1mal).

Unter den Kindern waren 9 unreif.

Wiederum soll ein Vergleich der dem Schädeltrauma erlegenen Kinder mit jenen gemacht werden, welche an Asphyxie gestorben sind. Wir müssen leider wieder feststellen, daß nicht weniger als 61 Schädelsektionen (41 bei reifen, 20 bei unreifen Kindern) fehlen. 26mal bei reifen, 6mal bei unreifen, also im ganzen 32mal wurde makroskopisch bei der Sektion des frischen Hirns nichts gefunden. Wir haben also bei „asphyktischen Kindern" 32 negative Schädelsektionen, während uns 61 Kopfsektionen fehlen, zusammen 93 „Asphyxien", so daß wir insgesamt über 146 tote Kinder (93 Asphyxien und 53 Geburtstraumen) bei Schädellagen in dem genannten Zeitraume verfügen. Von diesen 146 sind an Geburtstrauma, wenn man die Fälle von leptomeningealer und intrazerebraler Blutung (25) hinzurechnet, 53 gestorben, was 36,3 % ausmacht, eine Zahl, die wir nur mit großer Zurückhaltung verwerten können. Sie ist sicher viel zu niedrig. Wir wollen der Übersicht halber wiederum folgende drei Zahlenreihen untereinander schreiben:

53 Geburtstraumen, d. h. 28 Tentoriumrisse und 25 leptomeningeale (intraventrikuläre)	36,3 %
32 Asphyxien mit negativer Schädelsektion	21,9 %
61 Asphyxien ohne Schädelsektion	41,8 %
146	100 %

Hosted by Google

Dadurch, daß sich unter den asphyktisch verstorbenen Kindern, bei welchen die Schädelsektion leider nicht gemacht worden ist (61), sicherlich viele Hirntraumen finden, kann die Prozentzahl von 36,3 als solche nicht gewertet werden. Wenn wir nur das Jahr 1925, in dem ich selbst den meisten Obduktionen beigewohnt habe — wir vermissen in dieser Gruppe nur drei Schädelsektionen — in Betracht ziehen, ergibt sich, daß von 22 Fällen 11 an Schädeltraumen gestorben sind, was 50 % entsprechen würde. Diese Zahl dürfte den tatsächlichen Verhältnissen sehr nahe kommen. In welcher Weise wir den Tod bei den Asphyxien zu erklären haben, wird später im Zusammenhange besprochen werden.

c) Bei Zangenoperation (37 Fälle).

37 Kinder sind durch intrakranielle Schäden zugrunde gegangen. Es hat sich um 29 hohe und 8 tiefe Zangen gehandelt. Ausnahmslos ist die Kielland-Zange zur Anwendung gelangt. Schon das Zahlenverhältnis der hohen zu den tiefen Zangenextraktionen zeigt die Gefährlichkeit der hohen Zange, wobei ich allerdings bemerke, daß gerade in die Jahre 1921—1923 eine ganze Reihe außerordentlich gewagter Zangenoperationen fallen, die wir heute nicht mehr ausführen würden, die in der Freude über die überraschende Leistungsfähigkeit des neuen Zangenmodells ausgeführt worden waren und vielfach gelungen, leider aber auch manchmal gescheitert sind. Wir haben es längst aufgegeben, derart hohe und höchste Zangen zur Ausführung zu bringen, da wir ja immer wieder sehen mußten, daß bei diesen technisch schwierigen Arbeiten der kindliche Schädel Schaden nimmt, wovon der Tentoriumriß, allerdings auch andere schwere Verletzungen Kunde geben. Wenn wir die Zahlen der Tentoriumrisse in den Jahren 1923—1926 verfolgen, so ergibt sich ein erfreuliches Absinken. Von 13 über 11 und 4 auf 3, wobei ich mit besonderer Befriedigung feststelle, daß im Jahre 1925, jenem Jahre, in dem ich Gelegenheit hatte, die Erfahrungen früherer glücklich, besonders aber unglücklich verlaufener Fälle zu verwerten, in dem 177 Zangenoperationen (entsprechend einer Zangenfrequenz von etwa 6 %) ausgeführt worden sind, nur 4 Tentoriumrisse verzeichnet sind, von denen sich 3 bei hohen, 1 bei tiefer Zange ereignet haben.

Daß Zangenoperationen zu Schädelverletzungen führen, ist eine Tatsache, die immer schon in gebührender Weise beachtet worden ist, so daß auch diese hohe Zahl von Tentoriumrissen unserer Statistik durchaus nichts Überraschendes bietet; hat doch B. Fischer in seinem ausgezeichneten Übersichtsvortrage über das Geburtstrauma der Neugeborenen angesichts der vielen Schäden, die man schon in Köpfen spontan geborener Kinder nachweisen kann, seiner Verwunderung darüber Ausdruck gegeben, daß durch die Zange überhaupt ein lebendes, ungeschädigtes Kind an den Tag befördert werden kann. Ob durch Zangenoperationen Geburtstraumen häufig oder

Hosted by Google

selten vorkommen werden, hängt, abgesehen von der jeweiligen Situation, in welcher die Zange zur Ausführung gelangt, im wesentlichen ganz von der Gewalt ab, die bei ihrer Ausführung zur Anwendung kommt. Scherzweise pflege ich in den geburtshilflichen Kursen zu sagen, daß eine Zangenoperation, bei der ich auch nur einen Tropfen Schweiß verliere, für das Kind fast unbedingt tödlich ist. Damit soll ja nur gesagt sein, daß jede rohe Kraft vermieden werden muß. Ob ich aber viel oder wenig Kraft brauche, das hängt von der richtigen Art und Weise, in der ich den Schädel fasse, von der Richtigkeit der Fontanellendiagnose, von der Zugrichtung, vom Momente der Ausführung der Rotation usw. ab. Hier wird, abgesehen von Diagnose und Indikationsstellung, die Kunst des Zangenoperateurs eine sehr ausschlaggebende Rolle spielen.

Die Einzelbesprechung dieser 37 Fälle von Verletzungen des Kleinhirnzeltes bei Zangenoperationen wird nur wenige Krankengeschichten zu berücksichtigen brauchen. Kann doch über die Bedeutung und das Zustandekommen dieser Schädigungen kein Zweifel bestehen. Wir werden später noch darauf zurückkommen, daß manche Autoren für die Genese der Tentoriumrisse besonders den fronto-okzipitalen Druck verantwortlich machen. Es ist sicher, daß eine Kompression des Schädels durch die Zange im Längsdurchmesser viel intensiver sein wird als der Druck in biparietaler Richtung. Das hängt mit dem Fassen des Kopfes zusammen. Liegt die Zange fronto-okzipital, so wird der Druck deshalb viel größer sein, weil das Instrument den Schädel nur auf relativ kleiner Fläche berührt. Lege ich die Zange biparietal an den Kopf an, so faßt sie ihn auf breiter Fläche, so daß die Druckwirkung, die ja immer unvermeidlich ist, besonders dann auf ein Minimum reduziert wird, wenn auch die Forderung der bimalären Anlegung berücksichtigt wird. Je größer die Fläche, welche von der Zange gefaßt wird, je inniger der Kontakt zwischen Forzeps und Kopf, je weniger das Instrument „absteht", desto geringer der Druck, desto geringer die Schädigung durch die Operation. Keine Zange erfüllt so wie das Modell von Christian Kiellandd die Forderung der biparietalen und bimalären Anlegung in allen Situationen, auch beim Querstand. Es läßt sich bei richtig sitzender Zange gewöhnlich sehr schön an der vorderen Wange des mit der Zange extrahierten Kindes (also bei erster Position auf der rechten, bei zweiter auf der linken) eine kleine, bogenförmige Druckmarke, entsprechend dem äußeren Mundwinkel, erkennen, soferne überhaupt das Instrument, das den Kopf auf breitester Fläche faßt, Spuren zurückgelassen hat. Obwohl also die Zange von Kiellandd (sie ist in sämtlichen Fällen ausnahmslos zur Verwendung gelangt) in bezug auf die Möglichkeit kopfgerechter Anlegung als optimal bezeichnet werden muß, haben wir doch eine ganze Reihe schwerer Schäden an kindlichen Köpfen zu verzeichnen. Dies spricht durchaus nicht gegen das Zangenmodell, sondern, wie ich in mehreren Arbeiten auszuführen Gelegenheit hatte, gegen die

Hosted by Google

Indikationsstellung, gegen die Richtigkeit der Fontanellendiagnose, gegen die Technik. Wird alles korrekt gemacht, so müssen sich mit der Kielland-Zange die bestmöglichen Erfolge erzielen lassen, was ja bereits das Jahr 1925 beweist. Jedenfalls zeigt die Tatsache, daß 37 Tentoriumrisse trotz biparietaler Zangenanlegung zustande gekommen sind, daß nicht die Art der Kopfkompression die Hauptrolle spielt, sondern die Gewalt derselben. 2 Fälle, deren Geburtsberichte wir jetzt bringen wollen, beweisen die Gefährlichkeit forcierter Rotation und Traktion.

B. K., 27 Jahre, Prot.-Nr. 2619, aufgenommen am 28. August 1924, I-para. Letzte Periode 22. November 1923, Eintritt der Kindsbewegungen Ende April 1924. Zweite Schädellage, Kopf hoch, beweglich, Sp. 28, Cr. 30½, Tr. 31, Ce. 20. 1. September, 12 Uhr 30 Min. a. m. Wehenbeginn. Man findet schon bald nachher den Muttermund dicksaumig, für einen Finger bequem durchgängig. Kopf über dem Beckeneingang beweglich. Schwache Wehen. 2. September, 10 Uhr p. m. Muttermund dicksaumig, kleinhandtellergroß, Stand des Kopfes unverändert. 3. September, 8 Uhr 45 Min. a. m. Blasensprung. 10 Uhr 45 Min. a. m. Muttermund verstrichen, Kopf quer im Beckeneingang, kleine Fontanelle rechts, eher etwas hinten. 4. September, 4 Uhr 30 Min. a. m.: Wegen drohender Asphyxie des Kindes hohe Kielland-Zange. Der tiefste Punkt des Kopfes hat die Interspinallinie noch nicht überschritten, eine übermächtige Kopfgeschwulst verhindert eine exakte Fontanellendiagnose, doch nimmt man jetzt an, daß die Pfeilnaht im linken schrägen Durchmesser und die kleine Fontanelle rechts vorne steht. Mühsames Anlegen der Zangenlöffel. Obwohl der Kopf gut gefaßt zu sein scheint, gelingt die Extraktion, trotz ausgiebiger Episiotomie, nicht. Auch ich konnte, zu dem Falle gerufen, bei liegender Zange den Kopf weder drehen noch tiefer ziehen, so daß ich die Zange abgenommen und nochmals genau untersucht habe, wobei sich zeigte, daß links vorne die große und rechts hinten die kleine Fontanelle stand, also zweite Hinterhauptshaltung mit Neigung zu abnormer Drehung, ein Befund, der am 3. September, 10 Uhr 45 Min. a. m. bereits völlig richtig erhoben worden war. Neuerliches Anlegen der Zange. Diesmal liegt sie nicht gut. Der Kopf federt beim Nachlassen des Zuges in die Ausgangsstellung zurück, weshalb das Instrument neuerlich abgenommen und nunmehr so an den Kopf gebracht wird, daß das Zangenschloß nach rechts hinten gerichtet ist, die Zange also annähernd in den linken schrägen Durchmesser zu liegen kommt. Zuerst wird eine Rotationsbewegung gemacht, welcher der Kopf augenblicklich folgt, so daß die weitere Extraktion und Rotation in müheloser Weise vor sich gehen und schließlich der Kopf in normal rotierter Hinterhauptshaltung entwickelt werden kann. Die Geburt der vorderen Schulter macht ungewöhnlich große Schwierigkeiten. Erst bei maximalem Zuge nach unten und gleichzeitigem kräftigem Drucke auf den Gebärmuttergrund erscheint endlich die Schulter unter der Schoßfuge. Die Geburt hatte 40¾ Stunden gedauert. Knabe, 54 cm, 4250 g, reif, macht einige schnappende Atembewegungen, verzieht bei Aspiration von massenhaft Schleim aus Mund und Nase den rechten Mundwinkel, atmet aber bei langsamer rhythmischer Herzaktion nicht. Trotz Anwendung der üblichen Wiederbelebungsversuche wird das ursprünglich blauverfärbte Kind blässer, die Herztätigkeit schwächt sich merklich ab und hört 30 Minuten nach der Extraktion auf. — Das ganze Verhalten des Kindes läßt die Diagnose einer Schädelläsion (Tentoriumriß?) mit großer Wahrscheinlichkeit zu. Äußerlich zeigt das neugeborene Kind nur leichte Blutunterlaufungen in der Gegend beider Ohren.

Sektion: Beiderseitiger Riß im Tentorium, rechts stärker als links, mit ziemlich reichlichem Bluterguß. Fötale Atelektase der Lungen. Die übrigen Organe o. B.

Hosted by Google

Die durch die abnorm rotierte Hinterhauptshaltung außerordentlich erschwerte Situation, die wiederholten vergeblichen Rotations- und Extraktionsversuche, die allzu starke Gewaltanwendung haben die Schädelläsion verursacht, wobei aber auch auf das sicher disponierende Moment der Asphyxie, die ja die Indikation zur Zangenoperation abgegeben hat, Rücksicht genommen werden muß. Es hat sich um eine außerordentlich verschleppte Geburt gehandelt, wovon die ungeheure, bei der Fontanellendiagnose so außerordentlich störende Kopfgeschwulst Kunde gibt. In diesem Falle müssen wir sicher auch das sich in Form einer hochgradigen Stauung im Venensystem des Schädels auswirkende Minderdruckprinzip als fördernd für das Zustandekommen des Tentoriumrisses auffassen. Es hat ja besonders Saenger darauf hingewiesen, daß die Verhältnisse des Blutabflusses im Schädelinnern (Mündung der Vena magna galeni in den Sinus rectus) so ungünstig sind, daß eine förmliche innere Spannung des Tentoriums zustande kommt, so daß durch Vermehrung derselben durch äußere Kompression ein Einreißen der Membran verständlich erscheint.

Ähnliche Verhältnisse bietet der folgende Fall.

E. L., 33 Jahre, Prot.-Nr. 3158, aufgenommen am 6. Oktober 1925, I-para. Letzte Periode 9. Januar 1925, Wehenbeginn 6. Oktober, 7 Uhr p. m. Zweite Schädellage. Am 7. Oktober, 1 Uhr a. m. findet man den Muttermund dünnsaumig, für zwei Finger bequem durchgängig, den Schädel mit kleinem Segmente ins Becken ragend, wobei schon jetzt eine Kopfgeschwulst festgestellt wird. Über die Zeit des Blasensprunges läßt sich nichts Sicheres erfahren. Sp. 27, Cr. 28, Tr. 31, Ce. 21, Cd. $11^1/_2$. 7. Oktober, $^3/_4$10 Uhr a. m. Muttermund verstrichen. Eine mächtige Kopfgeschwulst hat die Interspinallinie bereits überschritten, während der tiefste Punkt des Kopfes die Höhe der Spinae eben erst erreicht hat. Die Pfeilnaht verläuft quer, kleine Fontanelle rechts. Um 11 Uhr a. m. entschließt man sich mit Rücksicht auf bedrohliche Verschlechterung der kindlichen Herztöne, auf deutliche Überdehnungserscheinungen zur Beendigung der Geburt durch Zangenextraktion. Müheloses Anlegen der Kiellandzange. Guter Zangenschluß. Ausgiebige Episiotomie. Trotzdem folgt der Kopf, der gar keinen Drehungsimpuls aufweist, nur sehr langsam und unter großem Kraftaufwand des Operateurs dem steil abwärts gerichteten Zuge. Erst im letzten Augenblick, knapp vor dem Durchschneiden durch die Vulva, dreht sich der Kopf, dem man früher mehrmals vergeblich eine Rotation aufzwingen wollte, spontan und läßt sich dann leicht entwickeln. Auch die Geburt der Schultern ist sehr schwer und nur unter maximalem Druck auf den Uterusfundus möglich. Ja selbst nach Entwickeln der Schultern muß man sehr kräftig ziehen, um die Geburt des Rumpfes zu bewirken. Knabe, 53 cm, 3500 g, blauasphyktisch, zeigt guten Herzschlag, welcher aber bei den gewöhnlichen Wiederbelebungsversuchen immer langsamer wird. Durch Fortsetzung der Bemühungen, durch zweimalige Injektion von Lobelin, durch direkte Lufteinblasung von Mund zu Mund erreicht man, daß das Kind nach 2 Stunden spontan, wenn auch noch unregelmäßig atmet. Hautfarbe rosig.

7. Oktober, $^1/_2$5 Uhr p. m.: Das Kind, das bis jetzt gut, wenn auch nicht ganz regelmäßig geatmet, manchmal leicht gewimmert hat, fängt plötzlich zu schnappen an und wird blau, ohne daß die Herzaktion eine Verschlechterung erfährt. Da die Atembewegungen immer seltener werden, wird neuerlich Luft eingeblasen, worauf sich das Kind wieder erholt, die Zyanose verschwindet und ziemlich regelmäßige, wenn auch schnappende

Hosted by Google

Atmung einsetzt; doch ist das Kind sehr schlaff, zeigt allerdings bei einem Senfbade einen Opisthotonus und maximale Flexion der unteren Extremitäten.

6 Uhr p. m.: Atmung tief, unregelmäßig, schnappend. Haut blaß. Um 7 Uhr p. m. tritt unter allmählichem Erlöschen der Atmung der Tod ein.

Sektion: Inkompletter beiderseitiger Tentoriumriß mit Erhaltung des dem Kleinhirne aufliegenden Blattes. Beträchtliche Diastase der durchrissenen Tentoriumlamellen. Rechts liegt die Kontinuitätstrennung nahe dem Ansatz der Falx und reicht durch die ganze Längenausdehnung des Tentoriums bis an den Sinus transversus heran. Links liegt sie in der Mitte und reicht nur etwa bis in die Hälfte der anterio-posterioren Ausdehnung des Tentoriums. Ausgedehntes, frisches, subtentorielles, vorwiegend peribulbäres Hämatom. Leptomeningeale und subdurale Hämorrhagien über der Konvexität beider Hemisphären, namentlich links, infolge Abreißung der Venae cerebri superiores an ihrer Einmündung in den Sinus sagittalis superior. — Die Pars laryngea pharyngis von einem mächtigen hämorrhagisch tingierten Schleimklumpen erfüllt, welcher den Aditus ad laryngem, sowie das Cavum laryngis vollständig verlegt. Luftröhre und Stammbronchien vollständig frei. Die Lungen enthalten nur ganz kleine lufthaltige Herdchen und sind zum größten Teile fötal atelektatisch. Besonders zahlreiche subpleurale und subepikardiale Ekchymosen. Der Darm größtenteils leer erst von der Flexura lienalis an mit Mekonium erfüllt. Ausgedehnte Stauungsblutungen in beiden Nebennieren, rechts mehr als links.

Wir machen besonders auf den Ausdruck „unter großem Kraftaufwand des Operateurs“ im Geburtsberichte aufmerksam und auf die wiederholten vergeblichen Rotationsversuche. Diese beiden Umstände sind es, welche die Schädelverletzung hervorgerufen haben. Vielleicht darf ich noch auf ein Moment aufmerksam machen, das, wie ich glaube, entscheidend hätte sein können: Die Unterlassung der intravenösen Injektion von Pituisan während der Zangenextraktion, die wir im Jahre 1925 sonst regelmäßig durchgeführt haben. Obwohl wir auf den Wert der Injektion im Momente der Zangenextraktion noch später zurückkommen werden, wollen wir an Hand dieses Geburtsberichtes darauf hinweisen, daß jede Zangenoperation durch die bei liegender Zange gemachte intravenöse Injektion in ganz entscheidender Weise erleichtert wird, daß die Kraftanwendung viel geringer sein muß, daß die Rotation des Kopfes förmlich von selbst in die Wege geleitet wird, so daß wir diesen kleinen Kunstgriff für alle Zangenoperationen empfehlen möchten.

Noch etwas, wovon auch noch später ausführlicher die Rede sein wird, möchten wir hier anführen. Es erscheint sehr auffallend, daß man bei einem Kinde, das 9 Stunden gelebt hat, einen obturierenden Schleimpfropf im Kehlkopfeingang findet, so daß man einen schließlichen Erstickungstod des Kindes annehmen muß. Man kann sich die Sache nur so vorstellen, daß das Kind den sich stets neubildenden Schleim infolge der geschädigten Reflexe nicht mehr aushusten kann, sondern schließlich einen Erstickungstod erleidet, dessen wahre Ursache im Schädel zu suchen ist. Wir verfügen nur über zwei Beobachtungen solcher sekundärer Schleimaspiration mit Erstickung. Von dem zweiten Fall wird später noch

Hosted by Google

die Rede sein. Man kann die Schleimaspiration bei diesen geburtstraumatisch geschädigten Kindern am ehesten noch vergleichen mit einer seltenen, aber typischen Todesursache Frühgeborener: Der Milchaspiration. Wir haben mehrere Fälle dieser Art beobachtet, von denen einer in ganz anderem Zusammenhange von mir mitgeteilt worden ist (Hautnekrose am Neugeborenenschädel usw.). Es geht diesen frühgeborenen Kindern zunächst ganz gut, plötzlich werden sie blau und gehen rasch zugrunde. Die Sektion deckt Aspiration von Milch in die Luftröhre und ihre Verzweigungen auf. Wir müssen daran denken, daß auch dafür das Darniederliegen der Reflexe durch das Geburtstrauma verantwortlich zu machen ist, obwohl wir in meinem eben zitierten Falle makroskopisch keine Zeichen einer Hirnschädigung trotz genauester Sektion haben feststellen können.

Etwas ganz anderes wollen wir durch zwei nunmehr einzuschaltende Fälle aufzeigen. In vielen Geburtsberichten asphyktischer oder sub partu verstorbener Kinder finden sich gewöhnlich überraschend genaue Eintragungen über das Verhalten der Nabelschnur, wobei die Tatsache der so häufigen Umschlingung um den Hals auch ursächlich zur Erklärung der Asphyxie herangezogen wird. Gegen die genaue Eintragung der Nabelschnurverhältnisse ist sicherlich nichts einzuwenden; sie ist schließlich interessant wie alle Dinge, die sich bei der Geburt ereignen. Gegen ihre ursächliche Beziehung zur Asphyxie aber muß Widerspruch eingelegt werden. Wenn nur 1-, 2-, 3- oder gar 4malige Nabelschnurumschlingung um den Hals verzeichnet steht, so hat das an und für sich überhaupt in bezug auf das Befinden des Kindes gar keinen Wert. Es ist deshalb auch seit Kermauners Amtsantritte zur Regel geworden, in Fällen von Nabelschnurumschlingung immer auch die Länge der Schnur zu verzeichnen. Da sieht man nun, daß es gerade die langen Nabelschnüre sind, welche sich ein- oder mehrmals um den Hals herumschlingen, ohne daß wir in diesem Faktor irgend etwas für den Gesundheitszustand des Kindes während der Geburt Bedeutsames erblicken könnten. Eine Rolle könnte die Nabelschnurumschlingung überhaupt nur bei abnormer Kürze spielen, aber auch hier natürlich nur in dem Sinne, daß in der Austreibungsperiode beim Tiefertreten des kindlichen Kopfes die Schlinge angezogen, dadurch eine Zirkulationsstörung in der Nabelschnur hervorgerufen und eine schlechtere Sauerstoffversorgung des Kindes veranlaßt wird, so daß dadurch vorzeitige Atembewegungen ausgelöst werden und die Asphyxie bzw. der Erstickungstod folgen. Die zweite Möglichkeit wäre die, daß durch den tiefertretenden Kopf der Zug an der allzu kurzen Nabelschnur eine vorzeitige Plazentalösung mit ihren bekannten Folgen für das Kind hervorruft, was wir allerdings noch niemals gesehen haben. Auch eines Falles, in dem wir die Asphyxie auf die Zirkulationsstörung infolge Kompression der umschlungenen Nabelschnur zurückführen hätten müssen, erinnere ich mich nicht. Wir müssen also sagen, daß wir die Bedeutung

Hosted by Google

der Nabelschnurumschlingung als Ursache eines asphyktischen Todes mehr oder weniger ablehnen. Glatz hat in der schon einmal herangezogenen Arbeit über Tentoriumriß 2 Fälle, bei welchen die Leichenschau einen Tentoriumriß aufgedeckt hatte, ausgeschaltet, weil klinisch eine Nabelschnurumschlingung festgestellt worden war und er daher den Tod auf diesen Umstand und nicht auf den Tentoriumriß bezogen hat.

Glücklicherweise sind die beiden Fälle, in denen Glatz die Nabelschnurumschlingung für den Tod des Kindes verantwortlich macht, etwas ausführlicher wiedergegeben, so daß ich mir angesichts der Wichtigkeit dieser Frage nicht versagen kann, auf diese beiden Beobachtungen (Fall 78, Fall 53, S. 334) etwas näher einzugehen. Ich lasse zunächst die beiden Protokolle, wie sie Glatz wiedergibt, wörtlich folgen.

I-para, 23 Jahre. Becken normal. Kind 55 cm, 3850 g, 47½stündige Spontangeburt. Die rigiden Weichteile setzen dem wenig konfigurierten Schädel großen Widerstand entgegen. Nabelschnurumschlingung des Halses. Kein Herzschlag nach der Geburt.

Sektionsbefund: Im rechten Tentorium Durchriß des oberen Blattes. 6 × 15 mm mit reichlichen Sugillationen in der Umgebung; Auseinanderweichen der Fasern des rechten Falxblattes. Starke intrakranielle Blutung[1]).

I-para, 28 Jahre, Becken normal. Kind 52 cm, 2500 g, 21stündige Spontangeburt. Knapp vor der Geburt Herztöne noch regelmäßig. Blasse Asphyxie nach Durchschneiden des Kopfes durch die Vulva wegen Nabelschnurumschlingung des Halses. Die Schlinge wird gleich heruntergestreift. Herztöne kehren nicht zurück.

Sektionsbefund: Beiderseits zackiger Einriß des oberen Tentoriumblattes 10 × 4 mm. Reichliche Sugillationen in der Falx. Intrakranielle Blutung[1]). Struma congenita.

Für mich kann nach Einsicht in diese beiden Berichte kein Zweifel bestehen, daß es sich um völlig klare Fälle von Tod durch Tentoriumriß handelt, wobei die Nabelschnurumschlingung wahrscheinlich nicht einmal eine disponierende Rolle (siehe später) gespielt haben kann. Es fehlt übrigens auch die unerläßlich nötige Angabe der Länge der Nabelschnur. Im ersten Falle ist ja sogar ausdrücklich eine starke intrakranielle Blutung verzeichnet. Warum soll gerade sie den Nebenbefund und die Nabelschnurumschlingung, die wir täglich bei ganz glatten Spontangeburten, bei welchen lebensfrische Kinder geboren werden, sehen, die Hauptsache, ja geradezu die Todesursache sein? Wir möchten glauben, daß die Wahl zwischen Nabelschnurumschlingung oder Tentoriumriß als Todesursache heute nicht mehr schwer fallen kann, und sind überzeugt, daß in den beiden Fällen von Glatz die Nabelschnurumschlingung an dem Tode der Kinder gänzlich unschuldig ist.

Ich will von der Vorstellung einer möglichen intrauterinen Erdrosselung des Kindes durch die Nabelschnur gar nicht sprechen, will aber doch darauf

[1]) Die Sperrdruckbezeichnung stammt von mir.

Hosted by Google

hinweisen, daß der Nabelschnurumschlingung eine disponierende Rolle für das Schädeltrauma zukommen könnte, indem sie den Blutabfluß aus dem Schädel erschwert. So zeigen uns auch unsere beiden Fälle, in welchen infolge der Nabelschnurumschlingung sogar tiefe „Strangulationsfurchen" vorhanden waren, daß die Kinder nicht daran, sondern am Schädeltrauma gestorben sind.

Th. Sch., 22 Jahre, Prot.-Nr. 396, aufgenommen am 5. Februar 1924, I-para. Letzte Periode 3. Mai 1923. Erste Kindesbewegungen Anfang September 1923. Wehenbeginn 5. Februar, 6 Uhr a. m.; Blasensprung 7 Uhr a. m.; zweite Schädellage. Muttermund dicksaumig, für drei Finger durchgängig. Schädel mit größerem Segment ins Becken ragend, noch beweglich, Pfeilnaht quer. Sp. 26, Cr. 28, Tr. 27, Ce. 19, Cd. $11^1/_2$. 6. Februar, 4 Uhr 35 Min. a. m.: Wegen anscheinender Krampfwehen Morphin. 12 Uhr 30 Min. p. m.: Fieber, mißfarbiges Fruchtwasser, Wehenschwäche, weshalb Chinin, Pituisan und Ovarialpräparate gegeben werden. 4 Uhr p. m.: Temperatur 39,2°, übelriechendes Fruchtwasser. 5 Uhr 30 Min. p. m.: Tympania uteri, Muttermund kleinhandtellergroß. Um 6 Uhr p. m. entschließt man sich zur Zangenoperation. Muttermundsinzisionen. Glatte Zangenapplikation. Vorsichtige Extraktion, die sich etwas schwierig gestaltet, und langsame Rotation. Schließlich völlige Entwicklung. Die Nabelschnur ist zweimal so fest um den Hals des Kindes geschlungen, daß sie tiefe Strangulationsfurchen gezogen hat und vor der Geburt des Rumpfes durchschnitten werden muß.

Knabe, 52 cm, 3380 g, blau-asphyktisch, macht einige schnappende Atembewegungen und stirbt 10 Minuten nach der Geburt.

Sektion: Beiderseitiger Tentoriumriß. Die inneren Organe o. B. Keine Aspiration von „Fruchtschleim". Zwei Strangulationsfurchen am Halse mit kleinen Blutunterlaufungen.

Ein zweiter, ähnlicher Geburtsbericht schließt sich an:

M. A., 32 Jahre, Prot.-Nr. 1184, aufgenommen am 10. April 1924, I-para. Letzte Periode 23. Juni 1923; Eintritt der Kindesbewegungen 11. November 1923; Wehenbeginn 10. April, 1 Uhr a. m.; Blasensprung $^1/_2$7 Uhr a. m.; erste Schädellage. Sp. $25^1/_2$, Cr. 27, Tr. 30, Ce. 18, Cd. 10. Mißfarbiges Fruchtwasser. Muttermund verstrichen. Der Schädel ragt mit kleinem Segment ins Becken. Die Wehen sind sehr kräftig, die Herztöne vorübergehend rasch und undeutlich, erholen sich aber nach einiger Zeit. In den folgenden Stunden wird der Muttermund immer enger, erreicht zunächst „Fünfkronenstückgröße"; schließlich bildet sich wieder ein kurzer Zervikalkanal, der für zwei Finger durchgängig ist. Zur Verstärkung der Wehen Chinin, später Oprotex und Onuclex, schließlich Pituisan. Am 11. April, 4 Uhr p. m. ist der Muttermund kleinhandtellergroß, dicksaumig. Der Kopf ragt hauptsächlich mit einer beträchtlichen Kopfgeschwulst in Hinterscheitelbeinstellung ins Becken. Wegen drohender Asphyxie des Kindes muß man sich um 8 Uhr p. m. bei verstrichenem Muttermund zur Zangenoperation entschließen. Die Anlegung der Kiellandzange geht ohne wesentliche Schwierigkeit vor sich. Hingegen gelingt es nur bei Anwendung „maximaler Kraft" (der damalige Operateur verfügt über sehr bemerkenswerte Muskelkraft) den Eintritt des Kopfes ins Becken zu bewerkstelligen. Am Beckenboden zeigt der Schädel deutliche Tendenz zur Rotation und wird sehr bald entwickelt. Mühsame Geburt der Schultern. Die Nabelschnur ist einmal um den Hals gewickelt und hat eine Strangulationsfurche hinterlassen (Nabelschnurlänge 60 cm). — Mädchen, 54 cm, 3400 g, tot. Die Geburt hatte $43^1/_4$ Stunden gedauert.

Sektion: Erfüllung der gesamten Luftröhre mit Mekonium. Totale fötale Atelektase der linken und ausgedehnte der rechten Lunge. Erstickungsblutungen an der Pleura

Hosted by Google

und am Perikard. Leptomeningeale Blutungen über beiden Großhirnhemisphären, Tentoriumriß beiderseits.

Wie die Sektionsbefunde der Kinder lehren, liegen schwere Schädeltraumen vor, die bei dem ungeheuer protrahierten Verlauf beider Geburten offenbar schon vorbereitet waren, bevor noch das Trauma der Zange entscheidend hinzugetreten ist. Wenn wir auch nicht feststellen können, ob die Pressung und Quetschung des Schädels in dem in beiden Fällen verengten Becken oder die Zange für die Schädigung des kindlichen Schädels entscheidend waren, so können wir doch keinesfalls der gewiß in diesen Fällen ungewöhnlich straffen Nabelschnurumschlingung einen ausschlaggebenden Einfluß einräumen. Es wäre höchste Zeit, daß die Geburtshelfer ihre Blicke, die bisher von der Nabelschnur und den durch sie möglichen Komplikationen allzu sehr gebannt waren, vom Funiculus umbilicalis ab- und dem Schädel des Kindes zuwenden, in dem man ja meist die wahre Ursache der Asphyxie findet.

Da ich früher schon auf den Umstand aufmerksam gemacht habe, daß wir im Beginne der Anwendung der Kielland-Zange in Situationen zu dem Instrumente gegriffen haben, in denen es der Ungunst der Verhältnisse nicht gewachsen sein konnte, ist es nicht zu wundern, daß wir gleichzeitig mit dem Tentoriumriß auch andere schwere Schädelverletzungen beobachtet haben. So finden wir 2mal Frakturen des rechten bzw. des linken Scheitelbeines verzeichnet, wobei sich 1mal diese Knochenverletzung mit einem Bruch der Schläfenbeinschuppe kombiniert hat. 1mal fanden wir eine Splitterfraktur der linken Schläfenbeinschuppe, die Fink bekanntlich als „typisch" für die Kielland-Zange bezeichnet, wovon tatsächlich gar keine Rede sein kann. 2mal sind Impressionen vorgekommen, das eine Mal über dem rechten Scheitelbeine, das andere Mal über dem Hinterhaupt. Infolge schwieriger Extraktion des Rumpfes war in einem sonst komplizierten Falle von abnorm rotierter Hinterhauptshaltung sogar eine Wirbelsäulenverletzung zustande gekommen. 3mal war die subdurale Blutung mit einer leptomeningealen vergesellschaftet. 2mal sind große venöse Hirnblutleiter zerrissen, 1mal der Sinus transversus, 1mal der sinus sigmoideus. Sonst ist über die pathologisch-anatomischen Befunde nichts von Belang zu berichten. Auch hier wollen wir nicht Einzelheiten der Ausdehnung der Zerreißungen, der Stärke der Blutung usw. berücksichtigen, da wir schon früher unsere Auffassung über die Bedeutung des Tentoriumrisses als Zeichen schwerer, gewöhnlich tödlicher Gewalteinwirkung dargelegt haben. Unter diesen 37 Fällen sind höchstens 2, in welchen die Geringfügigkeit der Einrisse und der geringe Grad der Blutung an der ursächlichen Bedeutung für den Tod zweifeln lassen; doch sind wir geneigt, auch hier einen Zusammenhang anzunehmen.

Über die Technik der Zangenoperation brauchen genauere Ausführungen

Hosted by Google

nicht gemacht zu werden; doch will ich erwähnen, daß es sich im allergrößten Teile um sehr schwierige Eingriffe gehandelt hat, daß 1mal eine Stirnhaltung, 1mal sogar eine solche mit abnormer Rotation, mehrmals enge Becken mit Vorder- bzw. Hinterscheitelbeineinstellung vorhanden waren. Auch technische Fehler sind, besonders in früheren Jahren, noch häufig unterlaufen. Die Fontanellendiagnose, welche gerade bei Anlegung der Kielland-Zange besonders wichtig ist, konnte hie und da infolge der großen Kopfgeschwulst nicht richtig gestellt werden, so daß durch falsche und infolgedessen forcierte Rotation schwere Schäden gesetzt wurden. Wie ich schon früher erwähnt habe, bessern sich die Resultate von Jahr zu Jahr, so daß wir im Jahre 1925 trotz höchster Zangenfrequenz die kleinste Zahl (4) tödlicher Schädelläsionen aufweisen.

Es hat sich 24mal um erstgebärende Frauen gehandelt, während der Rest Zweit- bis Achtgebärende betraf.

Von den Kindern sind 12 tot zur Welt gekommen, 19 starben in der Asphyxie, 3 gingen 12 Stunden nach der Geburt zugrunde; 2 sind innerhalb 24 Stunden dem Schädeltrauma erlegen, eines am zweiten Tage. Es ist begreiflich, daß in dieser Gruppe, in welcher überhaupt nur 6 Kinder, wenigstens vorübergehend, mit Erfolg wiederbelebt werden konnten, nur wenig Symptome verzeichnet sind. Doch wollen wir immerhin bemerken, daß 3 geschädigte Kinder sich aus der Asphyxie erholt und zunächst kräftig geschrien haben; das eine ist förmlich plötzlich 20 Stunden nach der Geburt gestorben, das zweite nach 26 Stunden, ohne weitere Symptome gezeigt zu haben, das dritte ist unter den Zeichen der intrakraniellen Läsion zugrunde gegangen. Als Symptome finden wir angeführt: Wimmern, Schlaffheit, weinerlicher Gesichtsausdruck, Zyanose, Krämpfe, unregelmäßige Atmung, Opisthotonus, hochgradige Blässe.

Wenn wir die Häufigkeit des Geburtstraumas bei Zangenkindern gegenüber der Asphyxie erörtern, so ergibt sich, daß unsere 37 Tentoriumrisse 20 Asphyxien gegenüberstehen, wobei es sich um 10 reine Asphyxien mit negativem Schädelbefund und 10 solche ohne Schädelsektion handelt, so daß wir einschließlich der Asphyxien über 57 Todesfälle bei Zangenkindern verfügen und die 37 Tentoriumrisse 64,9 % betragen. Wir wollen auch diesmal dieselben drei Gruppen machen wie früher.

37 Tentoriumrisse	64,912 %
10 reine Asphyxien	17,544 %
10 Asphyxien ohne Schädelsektion	17,544 %
57 tote Zangenkinder (Tentoriumriß und Asphyxie) . .	100 %

Wenn wir jetzt zusammenfassend die Prozentzahlen für das Geburtstrauma in diesen drei Gruppen betrachten, so ergibt sich

bei Beckenendlagenkindern	70 bzw. 80 %	Geburtstrauma
bei Zangenkindern	64 %	„
bei Schädellagenkindern	36 bzw. 50 %	„

Hosted by Google

Wenn man diese drei Zahlen betrachtet, so müßte man an der operativen Geburtshilfe verzweifeln; je weniger operiert wird, desto weniger Schädeltraumen; doch wäre diese Betrachtung durchaus unberechtigt. Bei den Beckenendlagenkindern muß eingegriffen werden, weil sie sonst in mehr oder weniger großer Zahl ersticken würden. Sämtliche Zangenoperationen, besonders jene, aus welchen die Todesfälle der Kinder stammen, wurden in pathologischen Situationen, welche die Indikation zur Operation abgegeben haben, gemacht; handelte es sich doch 29mal um hohe Zangen, welche ja oft nur den letzten, in diesen Fällen leider mißlungenen Versuch darstellen, das Leben des Kindes zu retten. Die Spontangeburten hingegen sind mehr oder weniger normal verlaufen, nur selten hat sich die Schädigung des Kopfes klinisch durch eine Änderung der Herzaktion kundgegeben. Wir können aus diesen drei Zahlen nur schließen, welch bedeutsame Rolle das Schädeltrauma für den Tod der Neugeborenen überhaupt spielt.

d) Bei Kaiserschnitt (1 Fall).

Im Anschluß an diese 130 Tentoriumrisse nach Beckenendlagen (65), Spontangeburten (28) und Zangen (37) wollen wir zunächst des besonderen Interesses halber einen Fall von Tentoriumriß nach Kaiserschnitt bringen.

M. M., 42 Jahre, Prot.-Nr. 2343, aufgenommen am 17. August 1923, III-para. Letzte Periode Dezember 1923. Eintritt der Kindesbewegungen 16. Mai 1923. Wiederholte Blutungen in der Schwangerschaft. Erste Schädellage, Kopf hoch, beweglich. Sp. 27, Cr. 30, Tr. 33, Ce. 20. Die wegen starker Blutungen bei der Einlieferung vorgenommene Untersuchung ergibt: Portio plump, Zervikalkanal über fingergliedlang, für einen Finger bequem durchgängig. Der ganze innere Muttermund ist von Plazentargewebe überdacht, so daß man den vorliegenden Kindesteil von der Scheide aus nicht tasten kann. Wegen der Stärke der Blutung und dem Stand der Eröffnung entschließt man sich sofort zur Sectio caesarea cervicalis intraperitonealis, welche im allgemeinen typisch vor sich geht. Nach Eröffnung der Fruchtblase, wobei das ziemlich klare Fruchtwasser im Schwall hervorschießt, wird das kleine Kind durch Heraushebeln des Kopfes mit der Hand entwickelt, was infolge der Kleinheit des Haut- und Gebärmutterschnittes so schwierig ist, daß „die Assistenz mithelfen muß". Eine Sterilisierung der Frau wird auf speziellen Wunsch angeschlossen. Sie ist bereits 42 Jahre alt und hat zwei lebende Kinder.

Mädchen, 48 cm, 2560 g, reif (?), schreit nach 20 Minuten dauernden Wiederbelebungsversuchen zunächst kräftig, wimmert aber später nur mehr und stirbt 16 Stunden nach der Geburt an „Lebensschwäche".

Sektion: Beiderseitiger geringfügiger Tentoriumriß mit mäßig ausgedehnter Blutung im Subduralraum. Über der Konvexität der Großhirnhemisphären finden sich subarachnoideal flächenhafte Blutaustritte. Fast komplette Atelektase beider Lungen infolge Obturation des Kehlkopfeinganges und der anschließenden Teile der Luftröhre durch einen Pfropf von „Fruchtschleim". Subpleurale und subepikardiale Blutungen. — Professor Erdheim äußerte sich damals über den Fall folgendermaßen: „Der Schleimpfropf lag ursprünglich im oberen Nasenrachenraum und ist später in den

Hosted by Google

Kehlkopfeingang hinuntergerutscht. In jedem Falle von kindlicher Asphyxie, die durch Aspiration hervorgerufen ist, soll man mit dem Aspirator den Nasenrachenraum vom Mund des Kindes aus behandeln."

Ein Schädeltrauma, wie z. B. hier Einreißungen des Tentoriums, leptomeningeale Blutungen sind auch nach Kaiserschnitten schon beobachtet worden und auch an und für sich gar nicht so auffallend, wenn man besonders die Technik moderner Kaiserschnitte berücksichtigt. Wir sind der Meinung, daß in unserem Falle die Schädigung des Neugeborenenkopfes bei der Entwicklung durch den allzu engen Uterus- und Hautschlitz zustande gekommen ist. Ein Trauma vor dieser Zeit ist natürlich gänzlich ausgeschlossen, da der Kopf vor allen eventuell möglichen Insulten von seiten des Beckens durch die vorliegende Nachgeburt geschützt und, wie bei Placenta praevia selbstverständlich, hoch und beweglich über dem Beckeneingang gestanden war. Eine Ursache für die schwere Asphyxie ist auch sonst bei kritischer Betrachtung der Geburtsgeschichte nicht zu finden, da man kaum annehmen kann, daß die keineswegs hochgradige Anämie der Mutter (der Kaiserschnitt wurde ja gleich bei Beginn der schweren Blutung gemacht) das Kind zu vorzeitigen Atembewegungen veranlaßt hat. Wir können bei Ausschließung aller übrigen Ursachen nur in der etwas forcierten Entwicklung des Kopfes das ätiologische Moment erblicken. Die Befunde im Gehirn von Sektiokindern begegnen besonderem Interesse der pathologischen Anatomen, und es wurde gerade im Streite um die Rolle der „Fettkörnchenzellen" im Gehirn (Ph. Schwartz, Wohlwill u. a.) die Tatsache herangezogen, daß man diese zelligen Elemente auch bei Sektiokindern findet, so daß es sich nicht um Zerfallsprozesse handeln kann. Wir glauben, daß man die Befunde bei Sektiokindern nicht in diesem Sinne verwerten soll, da man bei ihnen ein Trauma auch dann nicht ausschließen kann, wenn der Kaiserschnitt noch vor Beginn der Wehentätigkeit, noch vor dem Blasensprung zur Ausführung gekommen ist. Die Sektio selbst kann für das Kind ein schweres Schädeltrauma bedeuten.

Als man noch den Kaiserschnitt in Form der Sectio caesarea corporalis vornahm, spielte diese Möglichkeit wohl keine Rolle. Der Uterus gelangt dabei so breit zur Eröffnung, die Übersicht ist eine so ausgezeichnete, daß wir den sogenannten klassischen Kaiserschnitt sicherlich als die schonendste Art der Geburt für das Kind bezeichnen müssen.

Bei der heute meistgeübten Sectio caesarea cervicalis intraperitonealis wird die Entwicklung des Kindes durchaus nicht mehr in allen Fällen so absolut mühelos sein. Wenn man wirklich im unteren Uterinsegmente bleibt und den Schnitt nicht in das Corpus uteri hinein verlängert, so macht unter Umständen das Herausholen des Kopfes nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten, so daß z. B. Sellheim einen eigenen Hebel zur Erleichterung der Geburt des Kopfes angegeben hat. Konnten wir doch selbst eine Ober-

Hosted by Google

schenkelfraktur bei einem aus der zervikalen Uteruswunde am Fuße extrahierten Kinde beobachten. Gerade die Erfahrung unseres Falles zeigt, daß durch die Raumbeschränkung, welche besonders die kleinen Schnitte hervorrufen, der Schädel bisweilen mit solcher Gewalt herausgezogen werden muß, daß Tentoriumrisse entstehen und arachnoideale Blutungen zustande kommen, die speziell in unserem Falle bei dem kleinen, wahrscheinlich unreifen Kinde durchaus typisch sind.

Die Schwierigkeiten der Entwicklung des Kopfes sind vielleicht am größten bei der Sectio caesarea cervicalis extraperitonealis. Hier wird man öfter zur Zange greifen müssen, wie eine solche z. B. Latzko eigens für diesen Zweck konstruiert hat, so daß es sehr von der Technik des Kaiserschnittes (ob korporal, zervikal oder extraperitoneal) abhängt, ob Schäden für das Kind auszuschließen sind (klassische Sektio) oder durchaus im Bereich der Möglichkeit (zervikale, besonders extraperitoneale Sektio) liegen, wenn sie auch durchaus seltene Ausnahmen darstellen.

Wir müssen uns aber in diesem Falle fragen, ob denn überhaupt dieses Kind ein Opfer des Geburtstraumas geworden ist, ob überhaupt die bei der Leichenschau nachgewiesenen subduralen und subarachnoidealen Blutungen als eigentliche Todesursache in Betracht zu ziehen sind. Sicherlich ist das Kind schließlich erstickt. Der im Kehlkopfeingang gefundene obturierende Schleimpfropf beweist es, wobei wir wieder die auffallende, schon einmal hervorgehobene Tatsache verzeichnen, daß die Aspiration dieser Schleimmassen erst 16 Stunden nach der Geburt erfolgt. Wir halten eine solche Aspiration hauptsächlich bedingt durch die Schädigung des zentralen Nervensystems. Bei ungeschädigtem Gehirn, bei ungeschädigter Reflexerregbarkeit hätte das Kind den im Nasenrachenraum angesammelten Schleim, falls er in tiefere Regionen hinuntergerutscht wäre, wahrscheinlich ausgehustet; nur infolge der zentralen Schädigung ist es zum Aspirationstod gekommen. Ob es sich hier, wie Erdheim annimmt, um „Fruchtschleim" handelt, welcher intrauterin aspiriert worden und im oberen Nasenrachenraum liegen geblieben war, erscheint uns fraglich und soll uns veranlassen, uns ein wenig mit dem Ausdruck „Fruchtschleim" zu beschäftigen.

In den meisten Obduktionsbefunden, besonders früherer Jahre, finden wir fast ausnahmslos die Wendung „Aspiration von Fruchtschleim in Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien usw.", so daß man sich vorstellen muß, daß das, was als Fruchtschleim bezeichnet wird, in dieser Form zur Aspiration gelangt. Wir Geburtshelfer vermissen den Inhalt der Nasenrachenhöhle, der Luftwege erstickter Neugeborener im Uterus. Hier findet sich zwar in der Eröffnungsperiode der bekannte zervikale Schleimpfropf; dieser wird aber doch immer während der Geburt oder noch früher ausgestoßen, so daß in späteren Geburtsperioden, zumal nach dem Blasen-

Hosted by Google

sprung, keinerlei Schleim mehr vorhanden ist, da auch das Vaginalsekret niemals Schleim enthält; es kann also ein Kind, das in der Eröffnungsperiode vorzeitige Atembewegungen macht, keinen Schleim aspirieren, sondern es saugt Fruchtwasser in seine Luftwege ein, das entweder klar ist oder Mekonium enthält oder auch mißfarbigen, übelriechigen Charakter zeigt. Von den ungeheuer seltenen Fällen, in welchen sich das vorhandene, sehr spärliche „Fruchtwasser" in eine schleimige, gallertartige Masse umgewandelt hatte, wie sie in jüngster Zeit Opitz beschrieben hat, kann man hier wohl absehen. Das, was wir Geburtshelfer aus den oberen Luftwegen bei unseren Wiederbelebungsversuchen aspirieren, ist ausgesprochen schleimig, so daß der Ausdruck „Fruchtschleim" morphologisch und auch insofern eine Berechtigung hat, als dieser Schleim etwas darstellt, das ähnlich wie die Fruchtschmiere (Vernix caseosa) von der Frucht selbst produziert wird. Wir fassen den sogenannten Fruchtschleim, den die pathologischen Anatomen bei erstickten Neugeborenen in den tieferen Luftwegen finden als Reaktionsprodukt des Fötus, als Antwort auf die Fruchtwasseraspiration auf und glauben daher auch, daß Schleim, der nachträglich aspiriert wird, auch nachträglich erst infolge besonders starken Reizes der Schleimhäute, infolge gesteigerter Abwehr des Organismus produziert wird. Dies hat Kermauner („Zur Behandlung der scheintoten Kinder") klar hervorgehoben. Man kann daher den Ausdruck „Fruchtschleim" in anderen Redewendungen ganz gut gebrauchen, muß aber in den Sektionsbefunden den Ausdruck Aspiration von Fruchtschleim streichen und darf nur von Aspiration von Fruchtwasser (Aspiratio liquoris amnii) sprechen.

2. Falxzerreißung (1 Fall).

Förmlich anhangsweise wollen wir an die Besprechung dieser 131 Tentoriumrisse eine Läsion der Falx cerebri anschließen, welche zugleich die Seltenheit dieser Verletzung beweist, da es der einzige Fall im Materiale von $6^1/_2$ Jahren ist.

L. W., 33 Jahre, Prot.-Nr. 898, aufgenommen am 25. März 1923, I-para. Letzte Periode 20. August 1922; erste Kindesbewegungen 20. Dezember 1922. Wehenbeginn 25. März, 8 Uhr a. m. Blasensprung 9 Uhr a. m. Zweite Schädellage. Sp. 26,5, Cr. 29,5 Tr. 32, Ce. 19,5. $^1/_2$12 Uhr p. m.: Muttermund dicksaumig, für zwei Finger bequem durchgängig. Schädel mit großem Segmente ins Becken ragend, fast fixiert. 26. März, 6 Uhr p. m.: Muttermund verstrichen, Stand des Kopfes unverändert. $8^1/_4$ Uhr a. m.: Kopf fast eingetreten, Pfeilnaht schräg, große Kopfgeschwulst, kleine Fontanelle rechts vorne. (?) $^1/_2$6 Uhr p. m.: Kopfgeschwulst größer geworden, tiefster Punkt des Kopfes sichtbar, Herztöne etwas wechselnd; $^1/_4$9 Uhr p. m. 2 ccm Pituisan intravenös; darauf sofort Einsetzen einer starken Wehe mit Verlangsamung der Herztöne, welche nach einer weiteren starken Wehe nicht mehr zu hören sind. Deshalb sofortige Zange. In der Annahme, daß der Kopf normal rotiert in Beckenmitte steht, wird die Zange quer angelegt, gleitet aber ab. Bei nochmaliger Untersuchung zeigt sich der Kopf im Querstand einer zweiten Posi-

Hosted by Google

tion, worauf die Zange diesem Befunde entsprechend ohne Schwierigkeit angelegt und der Kopf mühelos extrahiert wird.

Knabe, 48 cm, 2750 g, blau-asphyktisch, ausgedehnte Ossifikationsdefekte, besonders am rechten Scheitelbein — wird nach etwa 10 Minuten zu lautem Schreien gebracht. 10 Uhr p. m. wird er plötzlich stark blau, 68 Herzschläge in der Minute; mittels Aspirators wird blutiger Schleim aus der Luftröhre herausbefördert, worauf sich das Kind wieder völlig erholt. 27. März, 1 Uhr a. m.: Neuerliche Zyanose, schlechte Atmung bei stark verlangsamter Herzaktion. Neuerliche Aspiration und Wiederbelebung ohne Erfolg; das Kind stirbt um $1^1/_4$ Uhr a. m.

Sektion: Riß der Falx cerebri maior, etwa $1^1/_2$ cm oberhalb ihres Ansatzes am Tentorium mit ausgedehntem Hämatom über der Konvexität des Gehirnes. Mächtiger subkutaner und subgaleotischer Bluterguß über den Scheitelbeinen und über der Hinterhauptsschuppe. Zahlreiche subpleurale, subepikardiale und subperitoneale Blutungen. In den Lungen herdweise Atelektasen. In Luftröhre und Bronchien kein pathologischer Inhalt. Im Magen reichliche Mengen blutigen Schleims.

3. Subdurale Blutung ohne Tentoriumriß (2 Fälle).

Zweier subduraler Hämatome ohne Tentoriumriß sei noch Erwähnung getan. Vielleicht stammen sie aus Zerreißungen der Venae cerebri superiores an ihrer Mündungsstelle in den Sinus sagittalis superior (Kundrat), da sie über den Scheitellappen des Gehirns lokalisiert waren.

4. Suffusion der Falx und des Tentoriums (2 Fälle).

Schließlich führen wir noch 2 Fälle an, in welchen stecknadelkopf- bis erbsengroße, flächenhafte Blutungen in der Falx bzw. im Tentorium vorhanden waren, ohne daß eine Läsion des Kleinhirnzeltes bzw. der Hirnsichel festgestellt werden konnte. In einem dieser beiden Fälle fanden sich die multiplen herdförmigen Blutungen mit Ödem des Gehirns vergesellschaftet. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß solche Suffusionen als Folge der Erstickung vorkommen. Niemals können größere Blutungen im Gehirn und seinen Häuten als suffokatorische Effekte aufgefaßt werden. Die Erfahrung, auch unsere, spricht dagegen; doch sind solche Falx- bzw. Tentoriumsuffusionen durch Erstickung allein zu erklären; sehen wir doch auch, daß sie beim Tod durch Erhängen, bei dem Blutungen im Zentralnervensystem sonst völlig fehlen, ausnahmsweise vorkommen (Hofmann-Haberda).

Anhang: Ein Fall von Encephalocele spuria traumatica infolge Sprengung der Stirnnaht.

Schließlich sei noch von einer seltenen Geburtsverletzung berichtet, die aus der Reihe der typischen geburtstraumatischen Schäden des Kindesschädels völlig herausfällt, in eine bestimmte Gruppe nicht eingereiht, sondern hier nur eingefügt werden soll. Es handelt sich um eine der überaus seltenen Sprengungen der Stirnnaht mit Austritt von

Hosted by Google

Gehirn unter die Haut, so daß man von Encephalocele spuria traumatica spricht. Wie ich dem Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters von Brüning und Schwalbe, in welchem das Kapitel der durch die Geburt entstandenen „Krankheiten" von Otto Büttner bearbeitet ist, entnehme, sind bis zum Jahre 1913 7 Fälle in der Literatur niedergelegt. Von späteren Fällen dieser Art ist mir nichts bekannt geworden.

A. J., 30 Jahre, Prot.-Nr. 3409, aufgenommen am 11. Dezember 1923, I-para. Letzte Periode 5. März; Eintritt der Kindesbewegungen 5. Juli; zweite Schädellage. Sp. 25, Cr. 28, Tr. 32, Ce. $19^1/_2$. Wehenbeginn 8. Dezember, 8 Uhr a. m. Blasensprung 11. Dezember, $^1/_2$11 Uhr a. m.; 3 Uhr p. m.: Zervikalkanal halbfingergliedlang, für zwei Finger bequem durchgängig. Schädel mit größerem Segment ins Becken ragend, Stirnnaht quer, Nase links. Geburtsgeschwulst an der Stirne. 9 Uhr p. m.: Herztöne von wechselnder Frequenz, erholen sich später wieder; Muttermund dünnsaumig, über fünfkronenstückgroß. $^3/_4$11 Uhr p. m.: Herztöne 80, geräuschartig. Muttermund kleinhandtellergroß. 12. Dezember, $^1/_2$6 Uhr a. m.: Herztöne zeitweise 180, hie und da kaum zu zählen. $^3/_4$6 Uhr a. m.: Muttermund verstrichen, der tiefste Punkt der Kopfgeschwulst hat die Interspinallinie überschritten. 7 Uhr 40 Min. a. m.: Eklamptischer Anfall, worauf die kindlichen Herztöne verschwinden. 7 Uhr 50 Min. a. m.: Die Herztöne sind plötzlich wieder zu hören, zuerst leise, undeutlich, dann von normaler Frequenz und Intensität. 8 Uhr a. m.: Hohe Kiellandzange bei quer in Stirnhaltung im Beckeneingang stehendem Kopf und verstrichenem Muttermund. Mühelose Anlegung. Die Zange liegt gut. Der Kopf folgt und wird im Querstand in der Vulva sichtbar. Erst sehr spät, nachdem schon fast die Nase und die große Fontanelle geboren sind, stellt sich der Rotationsimpuls ein, es dreht sich langsam bei andauernder Traktion die Nasenwurzel unter die Symphyse. Das Hinterhaupt wird leicht über den Damm entwickelt. In diesem Moment ist eine schnappende Atembewegung des Kindes zu beobachten. Mädchen, 49 cm, 2800 g, macht bei erlöschender Herztätigkeit einige „Schnapper"; alle Wiederbelebungsversuche sind erfolglos. Auch intrakardiale Adrenalininjektion bessert die Herzarbeit nur vorübergehend, so daß $1^1/_2$ Stunden p. p. der Tod eintritt.

Sektion: Ruptur des Schädeldaches entlang der ganzen Sutura frontalis; infolge Überlagerung der beiden Hälften der Stirnbeinschuppe ist die verbindende Membran zerrissen. Austritt von Hirnbrei in den subgaleotischen Raum. Ausgedehntes Kephalhämatom über der Stirne. Aspiration von „Fruchtschleim", durch welchen der aditus ad laryngem fast vollkommen verschlossen und von welchem das Cavum laryngis zum größten Teile erfüllt ist. Multiple subpleurale, subepikardiale und subendokardiale Ekchymosen. Beide Lungen gut lufthaltig, auch Speiseröhre und Magen von Schleim erfüllt.

Zunächst waren wir auf die anscheinend so wohl gelungene Zangenoperation, die so recht die Leistungsfähigkeit der Kiellandzange zu beleuchten schien, förmlich stolz; unsere Begeisterung ließ nach, als das Kind $1^1/_2$ Stunden nach dem Eingriffe verschied. Vollends niedergeschmettert standen wir aber vor dem Sektionstisch, auf dem dieses furchtbare Schädeltrauma aufgedeckt wurde, als schon bei Ablösung der Galea Hirnbrei hervorquoll. Man muß hier doch, da besondere Gewalt bei der Zangenextraktion nicht angewendet worden war, an eine besondere Verletzlichkeit des Schädels

Hosted by Google

denken. Unter Umständen können sogar die Neugeborenen eine solche Verletzung kürzere oder längere Zeit überstehen; sie kann sogar spontan ausheilen oder operativ beseitigt werden (Krönlein, Koenig, Rahm, siehe bei Reuß).

Klinik der Tentoriumzerreißung
(einschließlich pathologischer Anatomie und Entstehungsmechanismus).

Nachdem wir 131 Fälle von Tentoriumzerreißung, die in drei Gruppen gegliedert waren, besprochen haben, wollen wir jetzt im Zusammenhange die Klinik dieser Verletzungen erörtern. Seitz, dem wir eine grundlegende Arbeit über die intrakraniellen Blutungen der Neugeborenen (1907) verdanken, hat vier Gruppen aufgestellt:

1. supratentoriell,
2. infratentoriell,
3. Mischformen,
4. Ventrikelblutungen.

Vor allem stellte er die supratentoriellen Blutungen, das Konvexitätshämatom, den infratentoriellen Hämorrhagien, dem peribulbären Hämatom gegenüber. Eine Fülle von Symptomen finden wir angeführt. So wird bei der ersten Gruppe, wie dann später A. Mayer noch weiter ausgeführt hat, ein Initialstadium (Unruhe, Aufschreien, starke Gesichtsverzerrung), ferner ein Reizstadium beschrieben, in dem man „die Trias der medullären Kardinalsymptome", und zwar 1. von seiten des Vaguszentrums: Pulsverlangsamung, 2. von seiten des Vasomotorenzentrums: kräftigen Puls, Klappen des zweiten Aortentones, Blässe der Haut und Dermographismus, 3. von seiten des Respirationszentrums: verlangsamte, vertiefte, zuweilen lang aussetzende, oft auch beschleunigte und oberflächliche Atmung, gesteigerte Reflexerregbarkeit und Krampfanfälle findet, gegenüber einem dritten, dem Lähmungsstadium, in dem die Spasmen nachlassen, die Reflexe verschwinden, die Pupillen reaktionslos werden und Cheyne-Stokessches Atmen auftritt. Ich will, ebenso wie Esch, die Symptome, wie sie Seitz zusammenfassend angibt, vorführen, um so recht den Gegensatz zu dem herauszuarbeiten, was wir bei unseren zerebral geschädigten Kindern gefunden haben.

1. Supratentorielle Blutung: „Große Unruhe, Schreien, frühzeitige Spannung der großen Fontanelle, stärkeres Klaffen desjenigen Schenkels der Lambdanaht, auf welchem die Blutung sitzt; Dermographismus, ungewöhnliche Blässe der Haut, als wichtiges unilaterales Symptom die Fazialisparese, der eine Reizung mit Fazialiskrämpfen vorangehen kann; dann Lähmung des Hypoglossus (Abweichung der Zunge nach der gelähmten Seite), Spasmen und schließlich Lähmungen in Arm und Bein der (mit Fazialis) gleichen Seite, stärkere Steigerung der Reflexe auf dieser Seite. Okulomotoriussym-

Hosted by Google

ptome sind weniger eindeutig, doch sprechen einseitige Spasmen im Levator palpebrae sup. und einseitige Miosis (auf der der Fazialislähmung entgegengesetzten Seite) für einen gleichseitigen Sitz des Hämatoms. Lumbalpunktion ergibt meist nur leicht blutigen Liquor, kein reines Blut; doch können durch Blutbeimengungen aus dem Spinalkanal Täuschungen vorkommen."

2. Infratentorielle Blutung. Sie zeichnen sich dadurch aus, „daß die Kinder relativ ruhig sind, daß von Anfang an Störungen von seiten des Respirationszentrums im Vordergrunde stehen (blaßblaues Aussehen, Zyanose während der Anfälle); die Lumbalpunktion ergibt meist Liquor mit sehr reichlicher Blutbeimengung; die Spannung der großen Fontanelle ist anfänglich gering, wird aber später durch Stauung ebenfalls prall. Keine eindeutigen unilateralen Symptome; Vorherrschen der spinalen Reizsymptome: Optisthotonus, Nackenstarre, Starre der Glieder; stets doppelseitige klonische Zuckungen der Glieder, eventuell auch Lendenmarksymptome (Erektion des Penis und Runzelung der Skrotalhaut). Rindensymptome treten erst sekundär infolge Rückstauung und Ödem ein, sind fast stets bilateral, befallen mit Vorliebe das Okulomotoriusgebiet, weniger den Fazialis und äußern sich in klonisch-tonischen Krämpfen."

Wir wollen gleich jetzt erwähnen, daß uns diese Gruppierung unhaltbar erscheint, und können Esch, dem wir eine sehr wertvolle Untersuchung über die Klinik der intrakraniellen Blutungen verdanken, nur völlig rechtgeben, wenn er diese Einteilung schon deshalb verwirft, weil die Scheidewand, das Tentorium, in den meisten Fällen eingerissen, somit die Grenze verwischt ist. A. Mayer, O. Büttner, ja sogar Finkelstein (in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der Säuglingskrankheiten) halten an dieser Einteilung fest. Uns erscheint sie prognostisch, diagnostisch und therapeutisch gleich unbrauchbar.

Wenn wir nun an die Besprechnung des eigenen Materiales herangehen, so stellen wir zunächst fest, daß von den Tentoriumrißkindern 39 = 29,77 % tot zur Welt gekommen sind. Sie scheiden für diese Besprechung ebenso aus wie jene 54, welche in der Asphyxie zugrunde gegangen sind; doch liegt vielleicht hierin schon ein Symptom des Tentoriumrisses, vielleicht sogar sein wichtigstes! Wir wollen auch damit die Besprechung der Symptomatologie beginnen. Das Kind kommt blau- oder sogar blaß-asphyktisch zur Welt. Die Herzaktion ist gut, vielleicht besonders kräftig; jedenfalls fällt der Kontrast zwischen Herzaktion und völligem Atemstillstand auf. Man macht die üblichen Wiederbelebungsversuche, man führt die selbstverständliche Freimachung der Mund-, der Nasenhöhle und des Rachens von den Schleimmassen, die sich infolge der Aspiration von Fruchtwasser angesammelt haben, durch, wobei wir, wie Kermauner eben in der Festschrift der anläßlich der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf 1926 erschienenen Wiener klinischen Wochenschrift dargelegt

Hosted by Google

hat, das Einführen des „Trachealkatheters" in die Luftröhre vermeiden, da es bei wirklich nur asphyktischen Kindern fast immer überflüssig ist, bei den zerebral Geschädigten aber keinen oder doch nur vorübergehenden Erfolg bringen kann. Wir vermeiden im Hinblick auf die Möglichkeit einer intrakraniellen Läsion stets die Schultzeschen Schwingungen, die wir nachgerade für gefährlich halten und völlig aus der Methodik der Wiederbelebung ausgeschaltet wissen wollen. Wir heben das Kind an den Beinen empor, lassen den Kopf frei herunterhängen und machen eventuell eine vorsichtige, schüttelnde Bewegung („Ausbeuteln"), um so das Ausfließen von Schleim aus Luftröhre und eventuell sogar tieferen Partien in jenen Raum zu bewirken, der ohne Gefährdung des Kindes durch den Aspirator beherrscht werden kann. Wir wenden die gewöhnlichen, mechanischen und thermischen Reize an, sind aber im allgemeinen bei der Wiederbelebung scheintoter Früchte lange nicht mehr so aktiv wie früher, da man die reine Asphyxie mit einfachen Methoden beherrscht, der zerebral bedingten aber mit keiner Maßregel Herr wird. In hartnäckigen Fällen machen wir von der subkutanen Injektion von Lobelin, von dem wir bisher keine Schäden, aber auch keine besonderen Erfolge (siehe Kästenbaum) gesehen haben, stets Gebrauch. Sind nun alle diese, wie Kermauner betont hat, in Ruhe, ohne Aufregung, auszuführenden Wiederbelebungsversuche erfolglos, so müssen wir in erster Linie an eine Schädelschädigung denken, wenn wir auch durchaus nicht leugnen können, daß es reine Asphyxien gibt, bei denen unsere sämtlichen Bemühungen erfolglos sind, die Schädelsektion aber makroskopisch ein gänzlich negatives Resultat ergibt, wie wir bei 60 Fällen unserer Statistik, welche 1395 tote Kinder umfaßt, feststellen konnten. Doch spricht bei Erfolglosigkeit der Wiederbelebung die Wahrscheinlichkeit für eine zentrale Ursache der Asphyxie, also für ein Schädeltrauma; wenn man auch die Sache nicht so präzis fassen kann, wie dies Baumm getan hat, daß vergebliche Wiederbelebungsversuche für eine Schädelläsion, erfolgreiche für reine Asphyxie sprechen. Wir möchten also als erstes und wichtigstes Zeichen der intrakraniellen Läsion anführen, daß das Kind sich aus der Asphyxie nicht erholt, höchstens einige tiefe, schnappende Atembewegungen macht, im übrigen aber schließlich in der Asphyxie zugrunde geht, wobei die Herzaktion lange Zeit sehr kräftig bleibt, sich erst ganz zum Schluß abschwächt und endlich erlischt. Wir können daher auch den Vorschlag von Poeck, die Asphyxie intrauterin dadurch zu bekämpfen, daß man in den vorangehenden Teil des Kindes (Kopf, Steiß usw.) Kardiazol injiziert, bei Kenntnis der wahren Ursache der Asphyxie nicht recht verstehen und darin keine sehr zweckmäßige Prophylaxe erblicken. Die Herztätigkeit

Hosted by Google

macht uns bei diesen Kindern keine Sorge, sie ist gewöhnlich sogar sehr kräftig.

Es bleibt ein kleiner Teil von Kindern (38 Fälle) übrig, welche nicht in der Asphyxie selbst sterben. Dann sehen wir, daß unsere Wiederbelebungsversuche doch Erfolge zeitigen, daß die blasse Farbe der Haut in Blau, schließlich in Rosa umschlägt, daß das Kind allmählich anfängt, zunächst ganz unregelmäßige, tiefe, meist schnappende Atembewegungen zu machen, daß später die Atmung sogar regelmäßig, jedoch oberflächlich ist. Es bleibt aber das, was meist, durchaus nicht immer die Gewähr für einen gesunden Schädel bietet, aus: der erste Schrei. Wir legen auf dieses Zeichen besonderen Wert. War es wirklich nur eine Asphyxie und, mag sie noch so schwer gewesen sein, so folgt schließlich früher oder später in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein kräftiger Schrei, der förmlich erlösend wirkt und die Prognose mit einem Schlage ändert, wenn auch leider noch immer nicht mit Sicherheit im günstigen Sinne entscheidet. Statt dieses physiologischen ersten Schreies beginnen die Kinder zu wimmern, oft armselig zu krächzen, sie machen Versuche, zu schreien, können es aber nicht. Dabei kann schon ganz regelmäßige Atmung bei selbstverständlich immer ausgezeichneter Herzaktion vorhanden sein. Es fehlt der Tonus, das Kind bleibt schlaff, reagiert nicht recht, verzieht eventuell bei neuerlicher Schleimaspiration etwas den einen oder den anderen Mundwinkel, schlägt gewöhnlich nur ein Auge auf, das dann offen bleibt, und hat leider sehr oft den Blick himmelwärts gerichtet. Dieser Zustand der Apathie, der Ruhe, der Schlaffheit kann nun Stunden bestehen bleiben, doch tritt in den meisten Fällen innerhalb der nächsten 12, längstens 24 Stunden Tod ein. Über den Verlauf in unseren 131 Fällen gibt die folgende Übersicht Aufschluß:

Tentoriumrisse (131 Fälle).

tot geboren	in der Asph. †	1–6 Std. †	6–12 Std. †	12–24 Std. †	–2. Tag †	–3. Tag †	5. Tag †
38	52	8	18	7	4	3	1
		26					

In dieser Symptomarmut, in dieser Ruhe und Apathie sehen wir das typische häufige Bild der Tentoriumrisse; doch wäre es unrecht, wollten wir nicht auch andere Zeichen, andere Verläufe hervorheben.

Ich muß bei dieser Gelegenheit einschalten, daß wir nicht vielleicht deshalb im großen ganzen so wenig Symptome finden, weil wir sie übersehen, weil wir nicht darauf achten, sondern muß betonen, daß wir schon seit Jahren diesen zerebral geschädigten Kindern unser ganz besonderes Augenmerk zugewendet und auch für die Eintragung aller Symptome in die Kranken-

Hosted by Google

geschichte gesorgt haben; es kommt aber noch hinzu, daß unsere Kinder nicht nur von uns selbst, sondern auch von pädiatrischer Seite sehr genau kontrolliert werden, da Prof. Reuß seine Aufmerksamkeit, ja man muß schon sagen, seine Liebe unseren Neugeborenen seit Jahren zuwendet, so daß man nicht annehmen kann, daß die Symptomarmut, die uns immer wieder gegenüber der verwirrenden Fülle der in der Literatur aufgezeigten und auch hier absichtlich etwas genauer verzeichneten klinischen Symptome auffällt, durch mangelhafte Beobachtung ihre Erklärung findet.

Eine ganz kleine Gruppe (fünf) war überhaupt bei der Geburt nicht asphyktisch. Es finden sich unter ihnen vier Frühgeburten. Alle Kinder haben kräftig geschrien, so daß wir auch nicht im entferntesten an eine Schädelläsion gedacht haben und nicht wenig erstaunt waren, diese Kinder plötzlich innerhalb eines Zeitraumes von $^3/_4$ bis zu 7 Stunden plötzlich, ohne Symptome gezeigt zu haben, sterben zu sehen. Es schließen sich weitere 5 Fälle an, in welchen die Kinder zwar asphyktisch waren, wiederbelebt werden konnten, mehr oder weniger kräftig geschrien haben und trotzdem innerhalb 24 Stunden plötzlich zugrunde gegangen sind. Wir weisen also 10 Fälle auf, von denen 5 zwar Asphyxie, die anderen aber gar keine Zeichen irgend einer Schädigung gezeigt haben. Haben wir früher von Symptomarmut gesprochen, so müssen wir jetzt von fast völliger Symptomlosigkeit reden. Auch die Kenntnis dieser Fälle ist wichtig, weil man sieht, daß man in der Prognose der neugeborenen Kinder nicht vorsichtig genug sein, daß trotz des erlösenden kräftigen Schreies der Tod wie ein Blitz aus heiterem Himmel in Erscheinung treten kann. Es kommen noch 5 Kinder hinzu, welche zunächst leise, wohl hie und da auch laut geschrien haben, aber später Symptome gezeigt haben, so daß im ganzen von den verwertbaren 38 Kindern 23 mit jenem typischen Symptomenkomplex übrig bleiben, den wir früher zu zeichnen versucht haben.

Es ist nun interessant, zu sehen, daß eine Beziehung zwischen der Schwere der Schädelläsion und der Symptomarmut zu bestehen scheint. Je schwerer das Trauma, desto weniger Symptome, je leichter der Grad der Verletzung, je länger die Kinder am Leben bleiben, desto mehr Symptome sind vorhanden. Bei der Mehrzahl finden wir nichts weiter verzeichnet als Schlaffheit, Apathie, auffallende Ruhe, Blässe, oft auch Zyanose und unregelmäßige Atmung. Bei Kindern, die längere Zeit, auf Grund unserer Erfahrungen höchstens 5 Tage lang am Leben bleiben, kommen nun andere Zeichen hinzu, die selten einmal bei rasch, innerhalb 12 Stunden zugrunde gehenden Kindern beobachtet werden, von denen wir vor allem die Krämpfe (Konvulsionen) hervorheben, die auch Reuß für sehr charakteristisch hält. Es sind das gewöhnlich Zuckungen der Extremitäten, die gelegentlich anfallsweise auftreten und mit Zyanose kombiniert sein können. Hie und da findet man Singultus, hie und da ein Aufschreien

Hosted by Google

aus tiefster unheimlicher Ruhe, hie und da Opisthotonus, allgemeine Hypertonie, hie und da Anfälle von Zyanose oder mehr livide Verfärbung. Eine Spannung, sogar Vorwölbung der großen Fontanelle ist nicht selten. In einem einzigen Falle, der von pathologisch-anatomischer Seite als vorwiegend infratentoriell ausgebreitete Blutung bezeichnet wurde, finden wir eine rechtsseitige, offenbar zentral bedingte Fazialisparese und ein positives Chvostekssches Phänomen. Wenn wir diesen einen Fall, der also in die Gruppe der infratentoriellen Hämatome eingereiht werden müßte, etwas genauer verfolgen, so sehen wir, daß es sich um ein 51 cm langes, 3650 g schweres Mädchen einer XII-para gehandelt hat, das nach $7^3/_4$stündiger Geburtsdauer, leicht asphyktisch, zur Welt gekommen war, aber wiederbelebt werden konnte. Am nächsten Tage war die Hautfarbe blaß (von den infratentoriellen Hämatomen wird von Seitz hervorgehoben: „Blässe der Haut fehlt"), Somnolenz, rechtsseitige Fazialisparese (die doch wieder als „Rindensymptom" mehr bei supratentoriellen Blutungen vorkommen soll), positives Chvostekssches Phänomen, Hypertonie der oberen und unteren Extremitäten, röchelnde, unregelmäßige Atmung, Fontanellenspannung, so daß am zweiten Tage der Tod erfolgt. Es wäre überhaupt ein gänzlich hoffnungsloses Unternehmen, wollte ich meine 131 Fälle nach dem Gesichtspunkt supratentoriell, infratentoriell gruppieren. Ich könnte es weder pathologisch-anatomisch, noch klinisch, noch prognostisch. Diese Einteilung muß aufgegeben werden. Die Unterscheidung in diese beide Gruppen stammt ja auch aus einer Zeit, in der man von der Bedeutung, von der Häufigkeit des Tentoriumrisses keine Ahnung hatte. Die Situation hat sich seit Benekes, man muß schon sagen, epochaler Arbeit (1910) gründlich geändert, wie wir gleich selbst noch darlegen werden. Ich will andere Zeichen, wie sie z. B. A. Mayer, der die Seitzsche Symptomatologie eher noch erweitert hat, erwähnt, gar nicht weiter anführen, da wir ja gerade in der Symptomarmut das förmlich Charakteristische sehen, die vielen, im Schrifttum verzeichneten Symptome, z. B. das Heubnersche Hampelmannphänomen, das so häufig genannt wird, und verschiedenes andere mehr für mehr oder weniger wertlos halten. Am ehesten stimmen unsere Krankheitsbilder überein mit dem, was Seitz als infratentoriellen Symptomenkomplex bezeichnet, wobei wir allerdings neun Zehntel der Zeichen streichen müssen. Niemals haben wir die supratentoriellen Symptome gesehen, die starke Unruhe, das auffallende Schreien, die Verzerrung der Gesichtszüge usw., obwohl uns bekannt ist, daß z. B. Bumm eines Kindes Erwähnung tut, das als Zeichen einer zerebralen Schädigung ohne Unterbrechung Tag und Nacht entsetzlich geschrien haben soll.

So wenig haben wir über die Klinik der Tentoriumrisse zu sagen. Ihre pathologische Anatomie, ihr Entstehungsmechanismus, ihre Wertung soll jetzt noch ganz kurz erörtert werden. Wir haben schon bei Besprechung der

Hosted by Google

einzelnen Gruppen gesagt, daß wir keinen Wert darauf legen, ob das obere Blatt des Tentoriums, die untere Lamelle oder beide Membranen zerrissen waren, ob der Riß am freien Rand, wie meist bei der Verletzung beider Blätter, in der Mitte, mehr lateral oder wie so häufig nahe der Ansatzstelle der Falx cerebri sitzt. Mehr Beachtung müßte man der Größe der Blutung schenken, worauf ja schon Beneke, Zangemeister u. a. hingewiesen haben; doch sehen wir in unseren Fällen in einer so überwiegenden Zahl mehr oder weniger starke Blutaustritte, daß wir die ganz wenigen Fälle, in welchen das Hämatom sehr geringfügig war, vernachlässigen können. Wir haben uns deshalb auch nicht der Mühe unterzogen, die Fälle in die drei Gruppen des so beliebten Pottschen Schemas, welches 1. eine leichte Form (Blutung zwischen die Blätter des Tentoriums und der Falx), 2. eine mittelschwere (Flächenriß der oberen Tentoriumplatte), 3. eine schwere (querer Riß an der Kante des Tentoriums mit Durchtrennung gewöhnlich beider Blätter) aufweist, einzureihen. Wir sind gleich A. L. Vischer der Meinung, daß der Tentoriumriß „ein leicht erkennbares Zeichen dafür ist, daß der Schädel während der Geburt einer Gewalteinwirkung ausgesetzt war". Es ist schließlich gleichgültig, ob man jetzt im Tentoriumriß als solchem oder in der mit ihm stets einhergehenden schweren Schädigung des Gehirns, in dem ja Ph. Schwartz, Siegmund u. a. die überraschendsten Befunde aufgezeigt haben, die wahre Ursache des Todes sieht. Wir glauben auch nicht, daß Tentoriumrisse gar so häufig bedeutungslos sind, wenn auch durchaus bekannt ist, daß z. B. Beneke bei einem 3 Wochen alten, an Meläna verstorbenen Kinde die Reste einer ausgedehnten Tentoriumzerreißung und einer über die ganze Okzipitalhirnoberfläche ausgedehnten Blutung in Gestalt der hämosiderinbraunen Blutreste und einer im Verheilen begriffenen Rißwunde, A. L. Vischer bei einem am 16. Tage infolge Verbrennung zugrunde gegangenen Kinde eine braungelb pigmentierte Rißwunde mit etwas braun verfärbtem, flüssigem Blute, in dem mikroskopisch Hämatoidin und Hämosiderin nachgewiesen werden konnten, gefunden haben. Uns ist es trotz der nunmehr durchgeführten prinzipiellen Sektion der Schädel Neugeborener, die z. B. an Pneumonien, Nabelsepsis, an angeborenen Herzfehlern, an Meläna und anderen Krankheiten verstorben sind, niemals gelungen, auch nur den kleinsten, in Verheilung begriffenen Tentoriumriß nachzuweisen. Wir glauben daher, daß dem Tentoriumriß mindestens als Symptom einer Gewalteinwirkung fast immer eine ausschlaggebende, ja geradezu entscheidende Rolle zukommt.

Sehr viel wurde und wird über den Entstehungsmechanismus der Tentoriumrisse gesprochen. So hat seinerzeit Beneke, dem wir ja die grundlegende Arbeit über die Zerreißung des Kleinhirnzeltes verdanken, auf die bitemporale Kompression des Kopfes ganz besonderen Wert gelegt, hat dar-

Hosted by Google

auf hingewiesen, daß durch diesen Druck die Falx in die Länge gezogen wird, daß dadurch eine Zerrung und eventuelle Zerreißung des oberen Blattes des Tentoriums resultieren kann, so daß er sogar vor der Seitenlagerung des kindlichen Kopfes deshalb warnt, weil dadurch noch nachträglich Zirkulationsstörungen (der Sinus rectus wird bei dieser Lage infolge des bitemporalen Druckes verengt), eventuell sogar noch nach der Geburt Läsionen zustande kommen könnten. Andere Autoren (Leopold Meyer und E. Hauch u. a.) halten die frontookzipitale Kompression für besonders wichtig. Glatz, der sich in der jüngsten Arbeit über Tentoriumrisse (1926) ganz speziell mit dem Entstehungsmechanismus befaßt, trachtet die Mechanik der einzelnen Rißformen in folgender Weise zu erklären: Bei bitemporalem Druck käme es ähnlich, wie dies Beneke ausgeführt hat, zu einer Zerreißung des oberen Blattes, da sich die Spannung der Falx direkt auf dieses fortsetze, während die untere Platte, welche einer Zugwirkung gar nicht ausgesetzt ist, intakt bleibt. Bei frontookzipitaler Kompression überträgt sich die Spannung der Falx auf den freien Rand des Tentoriums, so daß entweder die Falx selbst über dem Tentorium abreißt oder aber eine Läsion des Kleinhirnzeltes selbst zustande kommt, wobei immer beide Blätter betroffen werden.

Wir halten die Diskussion über die Entstehungsart der Tentoriumrisse für mehr oder weniger müßig. Wir glauben nicht, daß durch eine bestimmte Mechanik bestimmte Formen des Tentoriumrisses erklärt werden können, wir halten vielmehr nur die Größe der Gewalteinwirkung für entscheidend. Daß die Auffassung von Glatz nicht für alle Fälle richtig sein kann, geht schon daraus hervor, daß der einzige Fall von Abriß der Falx oberhalb des Tentoriums bei einer Zangenextraktion sich ereignet hat, bei welcher die Kielland-Zange zur Anwendung gelangt war. Sie faßt natürlich den Schädel ausnahmslos biparietal, so daß hier durch diesen Druck eine Verletzung zustande gekommen ist, für die Glatz die frontookzipitale Kompression für maßgebend hält. Ferner verfügen wir über eine ganze Reihe anderer Fälle, die mit derselben Zange erledigt worden sind, in welchen beide Blätter des Kleinhirnzeltes eingerissen sind. Wir haben immer und immer wieder die Erfahrung gemacht, daß die Ausdehnung des Risses abhängig ist von der Kraft, mit der die Zange gehandhabt wird, von der Kraft, mit der bei Beckenendlagenkindern der Schädel zur Entwicklung gelangt, und schließlich auch von der Kraft der Wehen, die den Kopf ins Becken treibt. Ist die Gewalteinwirkung nur gering, so wird es zu leichten bzw. mittelschweren Läsionen des Tentoriums kommen, ist die Gewalt sehr groß, so werden beide Blätter geschädigt, wird eventuell sogar die Hirnsichel abgerissen und es entstehen natürlich auch größere Hämatome. In unseren Fällen dürfte sich meist ein bitemporaler Druck ausgewirkt haben.

Hosted by Google

Die Häufigkeit und damit wohl auch die praktische Bedeutung dieser Schädelläsion mag aus dem Umstande hervorgehen, daß von 173 Geburtstraumen des Schädels, die wir im Laufe von $6^1/_2$ Jahren zu beobachten hatten, nicht weniger als 131, also 75,72 % Tentoriumrisse vorhanden waren, daß wir daher durchaus nicht Seitz beistimmen können, der nach Erscheinen der Arbeit von Beneke vor der Überschätzung der Tentoriumrisse warnt, sondern müssen im Gegenteil die von Beneke zum erstenmal ins rechte Licht gesetzte Bedeutung der Tentoriumrisse ganz besonders unterstreichen und wollen dieses den Verletzungen des Kleinhirnzeltes gewidmete Kapitel mit dem Satze schließen: Der Tentoriumriß ist die praktisch wichtigste, bedeutungsvollste, meist tödliche Läsion des Neugeborenenschädels bei allen gewaltsamen operativen, aber auch bei Spontangeburten, in welchen die übergroße Kraft der Wehen das tödliche Trauma bewirkt. Er ist zugleich auch die häufigste, für den Tod verantwortlich zu machende Verletzungsart, was wir gegenüber Philipp Schwartz, Bernhard Fischer u. a., welche auf Grund ihrer mikroskopischen Befunde im Gehirn diese Verletzung allzu sehr vernachlässigen, ganz besonders betonen wollen.

II. Leptomeningeale Blutungen (20 Fälle).

Nach Besprechung der subduralen Hämorrhagien, als deren Ursache wir fast stets Tentoriumrisse auffassen mußten, gelangen wir zur Erörterung jener Blutungen, welche sich zwischen den weichen Hirnhäuten, also zwischen Pia und Arachnoidea im Subarachnoidealraume ausbilden. Sie werden wohl auch als intermeningeale Blutaustritte bezeichnet; in unseren Sektionsprotokollen findet sich sogar hie und da der Ausdruck submeningeal, welcher völlig unklar ist und grundsätzlich vermieden werden müßte. Wir halten es am zweckmäßigsten, diese Blutungen im Gegensatze zu den subduralen als subarachnoideale zu bezeichnen, halten aber auch den Ausdruck leptomeningeal für richtig. Intermeningeal ist weniger präzis, da auch eine Blutung zwischen Dura und Arachnoidea, zwischen die Hirnhäute, also intermeningeal erfolgt; jedenfalls müssen Subdural- und Arachnoideal- bzw. Subarachnoidealraum scharf unterschieden werden, was ja auch für die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion, sofern wir sie überhaupt anerkennen, durchaus bedeutungsvoll wäre. Bei einer Blutung in dem Subduralraum wird der Liquor gar nicht blutig sein müssen, wobei es ganz gleichgültig ist, ob die Subduralblutung supra- oder infratentoriell erfolgt. Der Subduralraum kommuniziert nicht mit dem Subarachnoidealraum, so daß reine Subduralblutungen keine Liquor-

Hosted by Google

veränderung hervorrufen müssen und man bei der Lumbalpunktion nur dann Blut nachweisen kann, wenn, was so häufig der Fall ist, sich mit der subduralen eine subarachnoideale Blutung vergesellschaftet. Mir war es daher auch niemals ganz klar, daß S e i t z sowohl bei den supra- als infratentoriellen Blutungen stets einen leicht oder sogar stark blutigen Liquor gefunden hat. An und für sich brauchte bei einer rein subduralen Blutung der Liquor gar nicht bluthaltig zu sein, wenn auch z. B. in S a e n g e r s Fällen ein klarer Liquor stets dem Fehlen jeglicher intrakraniellen Verletzung und Blutung entsprochen hat. Wir haben über die Lumbalpunktion persönlich gar keine Erfahrung, weil wir sie diagnostisch, prognostisch und therapeutisch für gleich wertlos halten. Könnte man also bei subduralen Hämatomen einen blutigen Liquor vermissen, so wird man — wir nehmen das aus rein anatomischen Gründen an — bei Blutungen in den Subarachnoidealraum meist blutigen Liquor nachweisen können, was natürlich ganz besonders für die später zu besprechenden intraventrikulären Blutungen gilt. Bei einem schweren Tentoriumriß mit subduraler Blutung müßte der Liquor an und für sich nicht blutig sein, hingegen wird man bei eventuell sogar harmlosen subarachnoidealen Blutungen hämorrhagischen Liquor erhalten. Wir wissen, daß die Lumbalpunktion von den modernen Kinderärzten sehr häufig geübt wird, wenn man auch gelegentlich die Schwierigkeit der Punktion bei Neugeborenen zugibt und z. B. U l l r i c h von dem gar nicht so seltenen Ereignis der „Punctio sicca" spricht, müssen aber gestehen, daß wir in der Frage des Geburtstraumas das Verfahren für durchaus entbehrlich, ja nicht einmal immer für ganz harmlos halten, da Nachblutungen hervorgerufen werden könnten, worauf mit Recht z. B. N e u r a t h hingewiesen hat.

Wir verfügen über 20 leptomeningeale Blutungen, zu denen allerdings noch 12 Fälle hinzukommen, in welchen sich die subarachnoidealen Hämorrhagien mit Tentoriumrissen (7 Fälle, siehe früher) bzw. mit intraventrikulären Blutaustritten (5 Fälle, siehe später) kombiniert haben. Von diesen 32 Kindern waren 20 unreif, 12 reif. Abgesehen von drei Kaiserschnitten, einer Zangenoperation und fünf Beckenendlagen hat es sich um Spontangeburten in Schädellage gehandelt. Wir finden die Blutungen genau so, wie sie Y l p p ö als schalenförmige Blutaustritte über die Konvexität der Großhirnhemisphären bzw. an der unteren Fläche des Kleinhirns beschreibt, so daß die weichen Hirnhäute diese Teile des Gehirns förmlich wie eine blutige Haube umgeben. Gelegentlich stellen sie wohl auch umschriebenere, flächenhafte Blutaustritte von schillingstückgroßer Ausdehnung dar. Die Tatsache, daß wir sie bei 20 unreifen, nur bei 12 reifen Kindern finden, zeigt die Häufigkeit ihres Vorkommens bei Frühgeburten, worauf ja besonders Y l p p ö hingewiesen hat. Allerdings können wir die Häufigkeit leptomeningealer Blutungen bei Frühgeburten nicht ganz bestätigen, da wir im Jahre 1925, in dem der Pathologie der Frühgeborenen besonderes Augenmerk geschenkt

Hosted by Google

wurde, unter 50 Schädelsektionen nur 4mal = 8 %, wenn wir die mit Ventrikelblutungen kombinierten dazurechnen, 9mal = 18 % subarachnoideale Blutungen gefunden haben; doch müssen wir zugeben, daß uns im Jahre 1925, aus dem wir die beiden eben genannten Zahlen gewonnen haben, 51 Schädelsektionen von insgesamt 101 frühgeborenen Kindern fehlen.

Kasuistisch wollen wir aus dieser Gruppe nur 2 Fälle etwas ausführlicher bringen. Zunächst einen gewiß seltenen Fall von Sectio caesarea corporalis in mortua.

A. St., 42 Jahre, Prot.-Nr. 2109, aufgenommen am 11. Juli 1922, I-para. Letzte Periode Mitte Oktober. Erste Schädellage, Kopf über dem Beckeneingang, beweglich. Portio konisch, Muttermund grübchenförmig. 18. Juli, 4 Uhr p. m. Krampfanfall der Frau mit anschließender Bewußtlosigkeit. 1/2 11 Uhr p. m. Neuerlicher Krampf mit Lungenödem. Gleich nachher sind die kindlichen Herztöne langsam und leise. Um 3/4 11 Uhr p. m. tritt plötzlich der Tod der Frau ein, worauf man sofort, da man zwar keine Herztöne mehr, hingegen Kindesbewegungen hört, mit dem Taschenmesser den Kaiserschnitt an der Toten ausführt.

Mädchen, 47 cm, 2500 g, unreif, ohne Herzschlag geboren.

Sektion des Kindes: Komplette Obturationsatelektase beider Lungen infolge Schleimaspiration. Subpleurale, subepikardiale und subarachnoideale[1]) asphyktische Blutungen. Hyperämie der parenchymatösen Organe.

Sektionsbefund der Mutter: Alter Kalkherd in der rechten Großhirnhemisphäre knapp hinter der hinteren Zentralwindung: geheilter Tuberkel? Frische leptomeningeale Blutung im Bereiche des linken Stirnbeines, Oedema cerebri, Concretio cordis cum pericardio totalis. Spitzenschwielen beiderseits. Geheilte Karies des linken Ellbogens und des rechten Handgelenkes.

Im Sektionsbefunde des Kindes ist die subarachnoideale Blutung an die so häufigen und durchaus typischen subpleuralen und subepikardialen Blutungen angeschlossen, was zur Vermutung Anlaß geben könnte, daß sich etwa bei erstickten Neugeborenen häufig derartige leptomeningeale Blutaustritte finden; das ist aber durchaus nicht der Fall. Wir sehen so gut wie niemals eine solche Blutung als Folgeerscheinung der Erstickung, wie wir auch wissen, daß beim Erstickungstode Erwachsener (infolge mechanischen Verschlusses der Respirationsöffnungen, infolge Ertrinkens, infolge Strangulation [Erhängen, Erdrosseln, Erwürgen], Verstopfung der Luftwege durch einen Fremdkörper, mechanische Behinderung der Exkursionsfähigkeit des Thorax) niemals subarachnoideale Blutungen gefunden werden (Hofmann-Haberda). In unserem Falle fällt uns die Erklärung sehr schwer. Ein Trauma, das auf den Schädel eingewirkt haben könnte, kommt kaum in Frage, zumal ja bei der Sectio in mortua selbstverständlich ein breiter Korpusschnitt gemacht worden war, aus dem das Kind förmlich von selbst herausgefallen ist. Von Wehentätigkeit war keine Rede, da man die Schnittentbindung bei der schwangeren Frau gemacht hat. Da wir also keine

[1]) Leider ist über die Ausdehnung dieser subarachnoidealen Blutung nichts Genaueres im Sektionsbefund verzeichnet.

Hosted by Google

traumatische Erklärungsmöglichkeit sehen, müssen wir doch daran denken, daß ausnahmsweise die Erstickung eine subarachnoideale Blutung hervorrufen kann. Übrigens gibt Saenger an, daß es bei Asphyxie unter der Geburt oft zu kapillaren, subarachnoidealen Blutungen, die zu den schwächsten gehören, kommt, daß sich infolgedessen oft beim intra- und extrauterinen Erstickungstode blutiger Liquor findet.

Ein zweiter Fall, der gleichfalls ein Kaiserschnittkind betrifft, erscheint uns aus anderen Gründen erwähnenswert.

A. Sch., 27 Jahre, Prot.-Nr. 755, aufgenommen am 3. März 1925, III-para. Erste Geburt 21. Januar 1920, Knabe, 3350 g, gestorben nach schwieriger operativer Entbindung in einem Wiener Krankenhaus; zweite Geburt 6. Mai 1922, Mädchen, angeblich 1500 g, lebt. Letzte Periode Ende Mai; Eintritt der Kindesbewegungen Mitte November. Wehenbeginn 3. März, 12 Uhr mittags. Schädellage. Sp. 26, Cr. 27, Tr. $30^1/_2$, Ce. 19, Cd. $11^1/_4$? Um 7 Uhr p. m. findet man den Muttermund handtellergroß, dünnsaumig, die Blase prall gespannt, den Schädel mit ganz kleinem Segment ins Becken ragend, beweglich. Pfeilnaht quer, der Symphyse genähert. $^1/_2$10 Uhr p. m. Blasensprung, Abgang von reichlich mißfarbigem Fruchtwasser; Stand des Kopfes unverändert. 10 Uhr 30 Min. p. m.: Ödem der vorderen Muttermundslippe, Hinterscheitelbeineinstellung, leichte Prominenz des Kopfes. 4. März, $^1/_4$1 Uhr a. m. 15 gute Wehen werden in Walcherscher Hängelage verarbeitet, worauf der Schädel etwas, aber nicht wesentlich tiefer tritt, hingegen die Herztöne zwischen 96 und 108 schwanken. Wegen drohender Asphyxie des Kindes wird um $^1/_2$1 Uhr a. m. der Kaiserschnitt in Form der Sectio caesarea cervicalis intraperitonealis in typischer Weise ausgeführt. Leichte Entwicklung des Kopfes. Einmalige Nabelschnurumschlingung. Direkte Messung der Cd. ergibt $9^3/_4$.

Knabe, 55 cm, 4100 g schwer, asphyktisch; er wimmert zwar nach etwa 10 Minuten, schreit aber auch später eigentlich nie kräftig. 8 Uhr a. m.: Das Kind sieht sehr gut aus und schreit jetzt sogar sehr viel. 5. März. Der Knabe stöhnt ununterbrochen, Somnolenz, zeitweise tetanusartiger Krampf der Gesichtsmuskulatur. Beugekontraktur der Extremitäten. Strabismus convergens, frequente Atmung (64), Temperatur 37,6°. Knisterrasseln links hinten über der Lunge, sehr scharfes Atmen. Nachmittags verschlechtert sich das Befinden des Kindes erheblich; es stöhnt nur mehr bisweilen leise. Um $^3/_4$11 Uhr abends erfolgt der Tod.

Sektion: In der Luftröhre findet sich etwas schaumige Flüssigkeit. In den Lungen sieht man vereinzelte lobulärpneumonische Anschoppungsherde. Aus den Bronchien läßt sich etwas weißliche Flüssigkeit ausdrücken. Vereinzelte subpleurale Ekchymosen. Der Darmtrakt ist mit Mekonium erfüllt. Harnsäureinfarkte in den Nieren. — Über dem Kleinhirn findet sich eine in der Gegend der Vierhügel ziemlich scharf abschließende und die Cysterna cerebello-medullaris frei lassende leptomeningeale Blutung, die sich auf beide Kleinhirnhemisphären ziemlich gleichmäßig verteilt. In den Ventrikeln kein pathologischer Inhalt. Tentorium und Falx intakt.

Es ist sehr fraglich, ob hier die ausgedehnte Blutung in den Subarachnoidealraum, die bei dem 55 cm langen, 4100 g schweren Kinde — leptomeningeale Hämorrhagien kommen doch meist bei frühgeborenen, zumindest kleinen Kindern vor — durchaus bemerkenswert erscheint, so gering geachtet werden darf, wie dies im Sektionsbefunde geschehen ist. Die ganzen klinischen Erscheinungen, die Schwierigkeiten der Wiederbelebung, das Wimmern und Stöhnen des Kindes gleich nach der Geburt, die Somnolenz,

Hosted by Google

der tetanusartige Krampf der Gesichtsmuskulatur, die Beugekontraktur der Extremitäten, der Strabismus convergens sprechen doch alle für eine zerebrale Schädigung, wenn auch durch Nachweis des Rasselns die Diagnose Pneumonie schon klinisch mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte; doch müssen wir mindestens Beziehungen annehmen zwischen der zentralen Atemstörung und der Pneumonie, so daß wir letzten Endes auch diesen Todesfall auf das Geburtstrauma beziehen dürfen. Die Blutung in die weichen Hirnhäute ist jedenfalls traumatisch bedingt, wahrscheinlich vor Ausführung der Sectio infolge der Aufpressung des Schädels auf den Eingang des engen Beckens, vielleicht sogar während der Walcherschen Hängelage entstanden. Wir wollen jedenfalls die Möglichkeit eines Schädeltraumas bei Anwendung dieser Lage ins Auge fassen und später noch in anderem Zusammenhange darauf zurückkommen.

Es ist wohl ein Zufall, daß sich unter den 20 Fällen von leptomeningealen Blutungen noch ein Kaiserschnitt findet. Es handelte sich um eine Placenta praevia totalis, bei welcher aus dringender materner Indikation der intraperitoneale zervikale Kaiserschnitt mit Extraktion der Frucht an den Füßen zur Ausführung gelangt ist. Der 43 cm lange, 1820 g schwere Knabe hat gleich nach der Abnabelung geschrien, ist jedoch 20 Minuten später an „Lebensschwäche" gestorben. Die Sektion hat ausgedehnte Blutungen in den Subarachnoidealraum aufgedeckt. Wir sind überzeugt, daß diese Blutung bei der Extraktion des Kindes (man muß ja bei kurzem Uterusschnitt einen regelrechten Veit-Smellie schen Handgriff machen) zustande gekommen ist.

Die leptomeningeale Blutung in unseren 20 Fällen fand sich 1mal mit intrazerebraler, 1mal mit subduraler Hämorrhagie (ohne Tentoriumriß), 1mal mit Hyperämie des Gehirnes (siehe später), 1mal mit Läsion der Halswirbelsäule kombiniert.

Von den Kindern sind nur 5 tot zur Welt gekommen, 5 in der Asphyxie gestorben, 5 hatten keinerlei Symptome und sind frühestens innerhalb 20 Minuten, spätestens am dritten Tage p. p. gestorben. Bei den restlichen 5 (für die Symptomatologie wurden nur die 20 Fälle, die nicht mit Tentoriumrissen oder intraventrikulären Blutungen vergesellschaftet waren, verwertet) haben wir jene Symptome gesehen, die wir bereits bei Besprechung der Klinik der Tentoriumrisse kennen gelernt haben: Wimmern, Röcheln, unregelmäßige Atmung, Zyanose, Somnolenz, Zuckungen. Der Tod ist innerhalb der ersten 8 Tage nach der Geburt erfolgt. Über die Lebensdauer der 20 Kinder gibt die kleine Tabelle Aufschluß.

Leptomeningeale Blutungen.

tot	in d. Asph. †	– 6 Std. †	6–12 Std. †	12–24 Std. †	– 48 Std. †	– 72 Std. †	4.Tag†	8.Tag†
5	3	5	0	1	2	2	1	1

Hosted by Google

Wir bringen wohl den Tod des Kindes in den meisten Fällen mit der intrakraniellen Blutung in Zusammenhang, wenn wir auch bei 2 Fällen, in welchen sich ein schillingstückgroßer, umschriebener Blutungsherd über der Konvexität gefunden hat, an der Bedeutung dieses Befundes Zweifel hegen müssen.

Wir stehen der Auffassung Ylppös, daß man die sogenannte „Lebensschwäche" an sich nicht gelten lassen soll, daß man trachten soll, positive Befunde zu erheben und dadurch den Tod zu erklären, durchaus sympathisch gegenüber, wenn wir auch noch nicht so weit sind, die Richtigkeit der scharfen Formulierung Ylppös, die „Lebensschwäche" sei nur ein „leeres Schlagwort", beweisen zu können. Es war ursprünglich meine Absicht, zusammenfassend zur Frage der Bedeutung des Geburtstraumas für die Frühgeburt Stellung zu nehmen; ich mußte aber erkennen, daß hiezu unser Material durchaus nicht geeignet ist. An den geburtshilflichen Kliniken ist man immer noch viel zu sehr von der Selbstverständlichkeit des Todes eines „lebensschwachen" Kindes überzeugt und legt, mit Unrecht, der Sektion keinen sehr großen Wert bei. Das geht leider aus unseren Zahlen nur allzu klar hervor. Ich finde bei unseren 577 Frühgeburten dieses Zeitraumes 45 positive, 58 negative Schädelsektionen, so daß man, da 178 Schädelsektionen (die übrige Leichenschau wurde gemacht) und 296 Obduktionen überhaupt fehlen, nur 103 verwertbare Fälle hat. Selbst wenn ich die Sektionen, bei welchen der Schädel nicht eröffnet worden ist, hinzurechne, ergeben sich von 577 Fällen nur 281 Sektionen. Ich kann daher überhaupt nur das Jahr 1925 heranziehen, in dem 81 Sektionen von im ganzen 101 Frühgeborenen gemacht worden sind, wenn auch bei 31 Fällen die Schädelsektion fehlt. Bei 31 war die Schädelsektion negativ, bei 19 positiv. Bringe ich also die 19 geburtstraumatisch verstorbenen Kinder in Relation zu den überhaupt sezierten 81 Fällen, so ergibt sich für die intrakranielle Läsion ein Prozentsatz von 23,5, beziehe ich die 19 Schädelverletzungen nur auf die 50 Fälle, in welchen auch der Schädel eröffnet worden war, so würde sich ein Hundertsatz von 38 ergeben. Wir wollen diese Zahlen mit der gebotenen Reserve verwerten, sind aber von der Bedeutung des Geburtstraumas, besonders für die frühgeborenen Kinder, auf Grund der ausgedehnten Erfahrungen von Ylppö, Schwartz, Siegmund u. a. durchaus überzeugt.

Noch eine kurze Bemerkung möchte ich einschalten. 22 Tentoriumrisse bei Frühgeburten (1 bei Zange, 13 bei Beckenendlagen, 8 bei Spontangeburten) stehen 26 leptomeningealen bzw. intraventrikulären und intrazerebralen Blutungen gegenüber, woraus hervorgeht, daß Tentoriumrisse bei Frühgeburten nicht gar so selten sind. Den wirklichen Häufigkeitsunterschied zwischen Tentoriumrissen und den übrigen Blutungsmöglichkeiten, welch letztere ja ohne Zweifel gerade für Frühgeburten charakteristisch sind, können wir, da uns zu viele Sektionen Frühgeborener fehlen, nicht angeben. Wir

Hosted by Google

bedauern es immer wieder, daß die Schädelsektion, überhaupt die Sektion der Neugeborenen viel zu wenig berücksichtigt wird. Sie sollte in keinem Falle unterlassen werden.

III. Intraventrikuläre Blutungen (Hämatozephalus) (5 Fälle).

Über das Vorhandensein dieser wohl immer tödlichen Schädelläsion sind wir durch die Befunde von Seitz, Abels, vor allem aber von Ylppö und Philipp Schwartz sehr genau orientiert, so daß ich auf eine genaue Besprechung der Fälle unseres Materiales nicht eingehen, sondern nur drei Berichte in kurzem Auszuge bringen will. Schon in einem früheren Abschnitt der Arbeit, bei Erörterung der Tentoriumrisse bei Spontangeburten, war von zwei intraventrikulären Blutungen (Prot.-Nr. 1766, 1925; Prot.-Nr. 811, 1926), welche mit Zerreißung des Kleinhirnzeltes vergesellschaftet waren, die Rede. Der Fall aus dem Jahre 1925 betraf ein reifes Kind, was ich deshalb besonders hervorheben möchte, weil es unter den insgesamt 7 Ventrikelblutungen unserer Statistik den einzigen Fall darstellt. Alle übrigen Kinder waren unreif, so daß mit Recht gerade der Hämatozephalus als charakteristisch für die frühgeborenen Kinder bezeichnet werden kann. Die bisher noch nicht erwähnten 5 Fälle betrafen 2 erstgebärende, 3 mehrgebärende Frauen. Alle Kinder, mit Ausnahme eines mittels Zange entwickelten, waren spontan zur Welt gekommen.

Bevor wir auf die klinischen Symptome der Fälle eingehen, wollen wir die 3 mitteilenswerten Geburtsberichte anführen; ich will nur vorher noch bemerken, daß von unseren 7 Fällen nicht weniger als 5 in das Jahr 1925 fallen, nur 2 in den Jahren 1923 bzw. 1926 beobachtet werden konnten. Daraus geht deutlich hervor, daß wir über die Häufigkeit dieser Läsion nichts aussagen können und daß natürlich in unserem Material, das nur im Jahre 1925 mit der nötigen Sorgfalt von mir selbst kontrolliert werden konnte, wahrscheinlich sehr viele Fälle von Ventrikelblutungen fehlen. Immerhin sei erwähnt, daß die 4 unreifen Kinder des Jahres 1925 mit intraventrikulärer Hämorrhagie (der fünfte Fall dieses Jahres betraf ein reifes Kind) auf 50 verwertbare Schädelsektionen bei Frühgeborenen fallen.

M. J., 34 Jahre, Prot.-Nr. 2115, aufgenommen am 27. Juni 1925, III-para. Erste Geburt 1920 an unserer Klinik normal, Mädchen, 3000 g, lebt; zweite Geburt 1921, an der Nachbarklinik, lebend geboren, nach $4^1/_2$ Monaten an Lungenentzündung gestorben. Letzte Periode 21. November 1924. Eintritt der Kindesbewegungen Anfang Mai, Wehenbeginn 26. Juni 1925. Erste Schädellage, Kopf hoch beweglich. Sp. 28, Cr. 30, Tr. $34^1/_2$, Ce. 21. Am 27. Juni, $^1/_2$4 Uhr a. m. findet man den Muttermund dicksaumig, für zwei Finger durchgängig. Blase erhalten. $^1/_2$9 Uhr a. m. Blasensprung, $^3/_4$9 Uhr a. m. Spontangeburt in erster Hinterhauptshaltung. Geburtsdauer 16 Stunden.

Mädchen, 42 cm, 1600 g, unreif, lebt, kommt in den Mollschirm und wird 12 Stunden p. p. zum ersten Male, dann 3stündlich gefüttert. Am nächsten Tage (28. Juni) Zyanose, um 5 Uhr früh Tod.

Hosted by Google

Sektion: Beide Seitenventrikel mit Blutgerinnseln ausgefüllt. In den seitlichen Wänden über den Stammganglien und im Bereiche der Vena terminalis mehrere kleine subependymale Blutungen, der dritte und vierte Ventrikel, sowie der Aquaeductus Sylvii mit Blut erfüllt; Blutung in der Cysterna cerebellomedullaris; ausgedehnte subarachnoideale Hämorrhagien über dem ganzen Kleinhirn und vereinzelt auch über dem linken Temporallappen; keine Verletzung des Tentoriums oder der Falx. Die Lungen sehr unvollständig durchatmet. Die abhängigen Partien atelektatisch. Im rechten Lungenunterlappen vereinzelte, etwa stecknadelkopfgroße, ziemlich scharf umschriebene, weißliche Herde, die sich hauptsächlich subpleural am unteren Lungenrand, aber auch mehr zentral im Lappen gelegen finden. Die übrigen Organe o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Haematocephalus internus. Haemorrhagia subarachnoidealis ad superficiem cerebelli.

K. N., 23 Jahre, Prot.-Nr. 2168, aufgenommen am 3. Juli 1925, II-para. Erste Geburt 1923, normal, Mädchen, lebt. Letzte Periode 29. Oktober 1924. Blasensprung 24. Juni, 3 Uhr p. m. (vorzeitig). Zweite Schädellage, Kopf hoch beweglich. Sp. 25, Tr. 27, Cr. 30, Ce. 19. Schwache Wehentätigkeit bei fortwährendem Fruchtwasserabfluß, weshalb zunächst Chinin 6 × 0,25 per os 2stündlich, später Pituisansuppositorien 6mal stündlich gegeben werden. Erst am 6. Juli, 7 Uhr a. m. setzen kräftigere Wehen ein, so daß um 8 Uhr 15 Min. a. m. die Spontangeburt in zweiter Hinterhauptshaltung erfolgt.

Mädchen, 44½ cm, 2010 g, Hakenfuß beiderseits, besonders links, lebt. In den Abendstunden leichte Zyanose. 7. Juli neuerliche Zyanose, sehr starker Ikterus, blaßbläulichrote Verfärbung der Gesäßgegend, einzelne kaum sichtbare Suffusionen am Rücken; äußerst leichte Zerreißlichkeit der Hautgefäße; leichte Zuckungen im Gesicht und den linksseitigen Extremitäten, wiederholtes Blaßwerden. Kochsalzklysma wird nicht gehalten. Fütterung nur durch die Nase möglich. Manchmal tikartige Krämpfe des ganzen Kopfes. 8. Juli. Starrer Blick, allgemeine Hypertonie, grobes Rasseln über dem ganzen Thorax (Aspiration). 9. Juli. Trismus beim Fütterungsversuch. Déviation conjuguée nach rechts, kein Erbrechen. 10. Juli. Leichte Zyanose, Zuckungen anhaltend, auffallende Ruhe; nach Verschwinden der Zyanose wachsgelbes Kolorit. 10. Juli., 6 Uhr 25 Min. a. m.: Tiefe, unregelmäßige, schnappende Atemzüge, 6 Uhr 30 Min. a. m.: Beide Hände einwärts gedreht, Pfötchenstellung, blutiger Schleim quillt aus dem Mund und der Tod tritt ein.

Sektion: Die Hirnhäute flüssigkeitsreich. Über beiden Kleinhirnsphären subarachnoideale Blutungen, die auf den rechten Temporallappen basal übergreifen. Beide Seitenventrikel vollkommen von geronnenem Blute erfüllt. Im Bereiche beider Venae terminales subependymale Hämatome, das linke hiervon in den Ventrikel durchgebrochen. Unter dem Ependym dieser Ventrikel mehrere flächenhaft ausgebreitete Blutungen. In der Gegend der linken Stammganglien mehrere verschieden große, unregelmäßig begrenzte Höhlen, die bis an die graue Substanz der Rinde reichen. Auf der rechten Seite dieselben Veränderungen, jedoch wenig ausgeprägt. In beiden Lungen einige frische hämorrhagische, pneumonische Herde. Die übrigen Organe o. B.

Diagnose: Haemorrhagia cerebri, Pneumonia lobularis recens, Pulmonis utriusque.

A. S., 19 Jahre, Prot.-Nr. 3522, aufgenommen am 11. September 1925, I-para. Wehenbeginn 10. November, 4 Uhr p. m.; Blasensprung 11. November, 4 Uhr p. m. Die Frau hatte während des Transportes an die Klinik im Rettungswagen geboren. Das 47 cm lange, 2450 g schwere Mädchen fand sich samt dem Mutterkuchen in der geschlossenen Hose tot vor. Die Frau konnte nicht angeben, ob das Kind geschrien hatte; doch soll es sich gleich nach der Geburt noch etwas bewegt haben.

Hosted by Google

Sektion (gerichtlich): Deutlich ausgeprägte Kopfgeschwulst, Blutungen unter der Beinhaut beider Scheitelbeine; kleine, geronnene Blutaustritte in der hinteren Schädelgrube. Kleinster Riß des großen Sichelblutleiters, rechts von der Mittellinie oberhalb des Zusammentrittes mit dem queren Blutleiter. Ausgedehnte Blutung zwischen den weichen Hirnhäuten an der Unterseite des Kleinhirns. Geronnenes Blut in der dritten Kammer und den Seitenkammern des Gehirns, Mund, Nasenöffnungen und Luftäste frei. Die Lungen zeigen deutliche Merkmale von Luftatmung. Die fötalen Wege offen. Im Magen einige Luftbläschen. Dünn- und Dickdarm luftleer. Im Dickdarm Kindspech.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kleiner Riß im großen Sichelblutleiter. Blutung in Gehirnkammern und zwischen die weichen Hirnhäute des Kleinhirns.

Die 3 Fälle müssen als typisch bezeichnet werden. Bemerkenswert erscheint die Kombination mit einer, wenn auch kleinen Sinuszerreißung im dritten Falle.

Die Symptomatologie weist gegenüber der schon ausführlich bei Tentoriumrissen besprochenen, abgesehen von dem Trismus in einem Falle, keine Besonderheiten auf. Wir sehen, daß sämtliche Kinder lebend zur Welt gekommen sind, wenn auch eines (Prot.-Nr. 3522, 1925) wenige Minuten nach der Geburt gestorben ist. Drei waren nicht asphyktisch, hatten aber später Symptome; nur bei einem von ihnen (Prot.-Nr. 811, 1926) war 7 Stunden p. p. überraschenderweise plötzlich der Tod eingetreten. Von den Zeichen des Schädeltraumas finden wir auch hier unregelmäßige Atmung, Zyanose, Wimmern, Zuckungen, Hypertonie. Der Tod trat frühestens wenige Minuten p. p., spätestens am sechsten Tage (Prot.-Nr. 2168, 1925) ein. Den Trismus als Zeichen, das wir bisher stets vermißt haben, müssen wir doch besonders hervorheben und möchten sogar der Meinung Ausdruck geben, daß er klinisch im Sinne einer Ventrikelblutung verwendet werden kann, worauf unseres Wissens Abels zuerst hingewiesen hat.

In allen Fällen von Haematocephalus internus fanden wir gleichzeitig auch subarachnoideale Blutungen. 4mal sind gleichzeitig intrazerebrale Hämorrhagien verzeichnet (subependymale Hämorrhagien mit Ventrikeldurchbruch).

IV. Intrazerebrale Blutungen (5 Fälle).

Es ist das Verdienst von Philipp Schwartz, im Gehirn selbst in geradezu überraschender Häufigkeit (65 %) flohstichartige kleinere und größere Hämorrhagien, die gewöhnlich von der Wand der Seitenventrikel ausstrahlen oder strangförmige Blutungen (Vena terminalis!) aufgezeigt zu haben. Es handelt sich hier ausschließlich um venöse Blutungen, die aus dem Quellgebiete der Vena magna Galeni stammen, wobei Schwartz speziell auf die Vena terminalis, Vena lateralis ventriculi, Vena chorioidea u. a. aufmerksam macht. Das Zustandekommen der Blutung wird im wesentlichen

Hosted by Google

durch das Minderdruckprinzip erklärt, durch eine Stauung im Abflußgebiet der genannten Venen (besonders im Sinus rectus). Im übrigen verweisen wir hier auf die umfangreiche, schon genannte Arbeit von Philipp Schwartz in der Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie und auf die gleichsam ergänzende Mitteilung in der Zeitschrift für Kinderheilkunde aus allerletzter Zeit. In unserem Material stellt die intrazerebrale Blutung eine Seltenheit dar, doch ist dies sicherlich darauf zurückzuführen, daß ausnahmslos frische Gehirne seziert wurden; hat doch Philipp Schwartz die so häufigen und typischen Blutungsbefunde in der Hirnsubstanz selbst nur dadurch aufdecken können, daß er prinzipiell und systematisch die Gehirne der Neugeborenen herausnahm, sie in Formalin legte und erst in gehärtetem Zustande verarbeitete, wobei es ja im wesentlichen auf mikroskopische Befunde ankam.

Abgesehen von früher schon erwähnten Fällen (Prot.-Nr. 1818, 1920, leptomeningeale Blutung mit gleichzeitig vorhandenen zahlreichen punktförmigen Blutungen in der Marksubstanz des Gehirnes), abgesehen von einem Falle aus dem Jahre 1920 (Prot.-Nr. 253), in welchem punktförmige Blutungen in die „Stammganglien", wohinter wir ein großes Fragezeichen setzen möchten, verzeichnet sind, und einem dritten Falle (Prot.-Nr. 230, 1920, Tentoriumriß bei Spontangeburt), in welchem ein analoger Befund wie im ersten der 3 genannten Fälle erhoben worden war, handelt es sich um subependymale Blutungen. Von diesen fallen 4 auf die eben erwähnten intraventrikulären, so daß uns noch 4 rein subependymale, also intrazerebrale Blutungen übrig bleiben, die durchaus die von Schwartz geschilderten Verhältnisse darbieten und aus diesem Grunde kurz angeführt seien. Es handelte sich um 4 unreife Kinder dreier Erstgebärender, einer Viertgebärenden. Drei von den Früchten kamen spontan, eine wurde durch Zangenoperation entwickelt. Wir lassen die Geburtsgeschichten auszugsweise folgen.

H. K., 20 Jahre, Prot.-Nr. 2185, aufgenommen am 5. Juli 1925, I-para. Letzte Periode 24. Oktober 1924; Eintritt der Kindesbewegungen Anfang März 1925. Erste Schädellage. Kopf mit großem Segment ins Becken ragend, kaum beweglich. Sp. 26, Cr. 27, Tr. 31, Ce. 19, Cd. 11. Die Frau wird in verworrenem Zustand eingeliefert. Sie schlägt herum, reagiert auf Anruf nicht und gebärdet sich so wild, daß man Mühe hat, sie im Bette zu halten. Über Wehenbeginn und Blasensprung läßt sich daher nichts eruieren. Am 5. Juli, 8 Uhr früh tritt ein typischer eklamptischer Anfall mit folgender Bewußtlosigkeit auf. Rasch hintereinander ereignen sich jetzt 24 weitere Anfälle (in einer Stunde 19), so daß man sich, nachdem alle Maßnahmen gegen die Eklampsie erfolglos sind, um 4 Uhr 25 Min. p. m. zur Zangenextraktion entschließt, welche bei dem normal rotierten, am Beckenboden stehenden Kopf keinerlei Schwierigkeiten macht. Knabe, 48 cm, 2670 g, „narkotisiert", atmet gleich und schreit 5 Minuten p. p. Schon am ersten Tage ereignen sich Anfälle von Zyanose; am nächsten Tage ist häufiges Erbrechen notiert; am dritten Tage fällt eine auffallende Somnolenz, zeitweises Wimmern auf, besonders nach dem Trinken macht sich livide Verfärbung, die zeitweise ausgesprochen zya-

Hosted by Google

notisch wird, bemerkbar. Am Stamm mehrere, blaurötliche, bis erbsengroße Flecke. Erhöhte Zerreißlichkeit der Hautgefäße. Gesichtsreflexe positiv. Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar. Die Diagnose wird auf „zerebrales Trauma" gestellt (Prof. Reuß). Am 8. Juli, also am vierten Tage, tritt der Tod ein.

Sektion: Im rechten Seitenventrikel ein erbsengroßes subependymales, zwischen Thalamus und Corpus nuclei caudati im Bereiche der Stria terminalis gelegenes Hämatom. Ventrikel nicht mit Blut erfüllt. Stecknadelkopfgroße subpleurale Blutungen. Das Herz vergrößert, besonders die beiden Vorhöfe. Foramen ovale offen. Herzfleisch blaß, mit einem leichten Stich ins Gelbliche; eine ebensolche Farbe zeigt auch die Nierenrinde. Leber weich, von gelber Farbe. Struktur auf der Schnittfläche verwischt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Haematoma subependymale ventriculi cerebri lat. dext. Foramen ovale apertum.

Der Fall ist, abgesehen von der typischen „Vena-terminalis-Blutung" deshalb interessant, weil es sich hier um das Kind einer eklamptischen Mutter handelt (25 Anfälle). Es wäre also sehr naheliegend, beim Kind die Diagnose Eclampsia neonatorum zu stellen, obwohl eigentliche Krämpfe nicht vorhanden waren. Das ganze Symptomenbild hat wohl mit der Eklampsie der Mutter nichts zu tun und ist ausschließlich als Ausdruck der intrakraniellen Läsion aufzufassen. Bei mikroskopischer Untersuchung würde man in diesem Falle sicherlich auch andere punktförmige Blutungen gefunden haben.

A. P., 21 Jahre, Prot.-Nr. 3615, aufgenommen am 24. November 1925, I-para. Letzte Periode Ende Mai 1925; Eintritt der Kindesbewegungen Ende September. Wehenbeginn 24. November, 11 Uhr p. m.; Blasensprung 24. November, 6 Uhr a. m. Erste Schädellage, Kopf hoch, beweglich. Muttermund dicksaumig, für einen Finger bequem durchgängig. Sp. 26, Cr. 27, Tr. 31, Ce. 20. Um 6 Uhr abends wird eine Positio occipitalis sacralis festgestellt. Wehenschwäche, deshalb Pituisansuppositorien. 25. November, 1 Uhr 15 Min. a. m.: Der Schädel noch immer im Geradstand. Schädelknochen sehr weich. Wegen der hartnäckigen Wehenschwäche 0,5 Chinin intramuskulär und intravenös. Sämtliche Wehenmittel erfolglos, so daß man an Krampfwehen denkt und Morphin injiziert, ohne daß dadurch eine entscheidende Umstimmung hervorgerufen würde. 26. November, 3 Uhr a. m.: Muttermund kleinhandtellergroß, dicksaumig, vordere Muttermundslippe ödematös, Schädel ins Becken eingetreten. Ossifikationsdefekte. Um 3 Uhr 45 Min. a. m. erfolgt endlich die Spontangeburt in zweiter normal rotierter Vorderhauptshaltung.

Knabe, 40 cm, 1450 g, imposanter Turmschädel! Merkwürdiger Stiernacken, der hauptsächlich durch Ödem bedingt zu sein scheint. Das Kind atmet zwar gleich, doch schreit es nicht. Am dritten Tage leichte Zyanose. Sklerödem. Am vierten Tage $^3/_4$4 Uhr p. m. Exitus letalis.

Sektion: Tentorium beiderseits intakt. Unter dem Ependym der Seitenventrikel finden sich zahlreiche, meist linsengroße Blutungsherde, deren größter etwa erbsengroß erscheint und an der Vena terminalis zwischen Thalamus und Caput nuclei caudati im Vorderhorn des rechten Seitenventrikels sitzt. Keiner der Herde erscheint jedoch in den Ventrikel durchgebrochen. Das Kleinhirn intakt. An den Klappensegeln der Mitralis und Tricuspidalis finden sich kleine, stecknadelkopfgroße Blutwärzchen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Haemorrhagiae multiplices subependymales.

Hosted by Google

Die intrazerebrale Blutung ist hier wohl als Folge der protrahierten Geburt zu betrachten, wobei sicherlich das von Philipp Schwartz in den Vordergrund gestellte Moment des Minderdruckes ätiologisch eine bedeutsame Rolle spielt. Die mächtige Kopfgeschwulst ist ja die greifbare Folge der Saugwirkung, welche sich hier, da der Blasensprung vorzeitig erfolgt war, besonders lange Zeit auswirken konnte.

M. Z., $22^1/_2$ Jahre, Prot.-Nr. 3756, aufgenommen am 8. Dezember 1925, IV-para. Erste Geburt 1920, Mädchen, 4000 g, zu Hause, spontan, Kind lebt; zweite Geburt 1922, Mädchen, 4000 g, lebt; dritte Geburt 1923, Knabe, 3500 g, spontan, angeblich Steißlage; Kind $2^1/_2$ Monate p. p. gestorben. Letzte Periode 18. Mai 1925. Eintritt der Kindesbewegungen Anfang Oktober 1925. Schädellage; Hydramnion, Bauchumfang 111 cm. Wehenbeginn 8. Dezember, 1 Uhr a. m. Um $^3/_4$12 Uhr p. m. wird der Muttermund dünnsaumig, handtellergroß gefunden, Blase prall gespannt; 9. Dezember, $^3/_4$12 Uhr a. m.: Die Blase wölbt sich in der Vulva vor, Muttermund fast verstrichen; die Fruchtblase wird gesprengt, worauf sich etwa 4 Liter Fruchtwasser entleeren. Der kleine, weiche Schädel tritt tiefer, wird in den nächsten kräftigen Wehen in der Vulva sichtbar, und 5 Minuten nach der Blasensprengung erfolgt die Spontangeburt in erster Hinterhauptshaltung.

Mädchen, 40 cm, 1100 g, schreit gleich nach der Geburt ziemlich kräftig; es hat weiche Schädelknochen besonders in der Gegend der kleinen Fontanelle. Der Hals ist auffallend kurz, so daß der Kopf förmlich direkt auf den Schultern aufsitzt. Die Haut der Nackengegend ist in Falten gelegt. Unterarme und Unterschenkel zyanotisch. Später macht sich eine allgemeine Zyanose geltend. Um 6 Uhr abends, also 16 Stunden nach der Geburt, sistiert die Herzaktion.

Sektion: Tentorium frei; unter dem Ependym der Seitenventrikel finden sich, entlang dem Verlaufe der Vena terminalis, mehrere, flache, über stecknadelkopfgroße Blutungsherdchen. Die Lungen nur zum Teil durchatmet, Luftröhre frei, zahlreiche kleinste subpleurale Ekchymosen. An der Wirbelsäule kann ein abnormer Befund nicht festgestellt werden.

Der Sitz der Blutung ist durchaus typisch; als Ursache haben wir hier die bei der mehrgebärenden Frau durchaus nicht überraschende, schnelle Austreibung zu betrachten.

Ganz kurz sei noch über die vierte Vena-terminalis-Blutung berichtet, wobei ich wieder darauf hinweise, daß vor dem Jahre 1925 kein einziger Fall dieser typischen Schädelläsion verzeichnet ist und von den angeführten 4 Fällen 3 in das Jahr 1925 fallen, einer, der nunmehr zu erörternde, aus dem Jahre 1926 stammt.

J. L., 18 Jahre, Prot.-Nr. 512, aufgenommen am 23. Februar 1926, I-para. Letzte Periode Mitte August 1925, Kindesbewegungen Ende Dezember 1925; Wehenbeginn 12. Februar 1926, 3 Uhr p. m. Gleichzeitig erfolgt der Blasensprung. Sofort bei der Aufnahme gebiert die Frau, nach $12^1/_2$stündiger Geburtsdauer, noch im Baderaume einen 38 cm langen, 1350 g schweren, unreifen Knaben, welcher kräftig schreit, am dritten Tage aber stirbt, ohne daß besondere klinische Symptome in der Krankengeschichte verzeichnet wären.

Sektion: An beiden Seitenventrikeln finden sich subependymal kleinere und größere Hämorrhagien; die Lungen durchatmet,

Hosted by Google

die Luftwege frei; linsengroßes subkapsuläres Hämatom an der Vorderfläche des linken Leberlappens; Harnsäureinfarkte in beiden Nieren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Haemorrhagia subependymalis ventriculi lateralis.

In der Symptomatologie unterscheiden sich die intrazerebralen Hämorrhagien kaum von den übrigen intrakraniellen Schädelläsionen. Die Frühgeburten herrschen vor. Unter unseren 11 Fällen waren 9 Kinder unreif, nur 2 reif.

V. Intrazerebrale nekrobiotische Prozesse.

An die Besprechung der intrazerebralen Hämorrhagien würde sich anschließen die Darlegung jener interessanten und durchaus neuartigen Befunde, die Philipp Schwartz, B. Fischer, Siegmund u. a. in demselben Prozentsatz wie die intrazerebralen Hämorrhagien (65 %) nachgewiesen haben. Bei den Frühgeburten wurden diese nekrobiotischen Prozesse nur in 5 % der Fälle vermißt. Schwartz führt auch sie auf das Minderdruckprinzip und die dadurch hervorgerufene Zirkulationsstörung zurück, wobei man sich die Sache, wie Wohlwill ausführt, so vorstellen kann, daß diese Zirkulationsstörung auf dem Wege über eine Schädigung der Gefäßnerven mit folgender Stase und Prästase (Ricker) und schließlich regressiven Veränderungen der Nervensubstanz zustande kommt. Von der Ausdehnung dieser Veränderungen ist man immer wieder überrascht, wenn man die umfangreiche Arbeit von Schwartz durchliest. Fischer hat diese vielfachen Zerstörungsprozesse im Neugeborenengehirn in zwei große Gruppen gesondert, indem er von Auflösungs- und Auflockerungsprozessen spricht, wobei wieder herdförmige und diffuse Prozesse unterschieden werden. Bei den herdförmigen Auflösungsprozessen werden mehrere Stadien beschrieben. 1. Stadium: 24—48 Stunden post partum. Initiale Nekrose: Starke Trübung, am Rande fettbeladene Gliazellen. 2. Stadium: 4 Tage post partum. Verflüssigung: Die mittlere Partie löst sich auf, am Rande reichlich fettbeladene Zellen und Achsenzylinderauftreibungen. 3. Stadium: 6—8 Tage post partum. Konglomeration: Die Randpartien stürzen ein. 4. Stadium: 8—12 Tage post partum. Granulation: Lebhafte Wucherung der Gliazellen. 5. Stadium: 2—3 Monate post partum. Organisation: Starke Verfaserung der gewucherten Gliazellen usw.

Wir wollen auf weitere Einzelheiten dieser verwickelten und noch nicht völlig geklärten Befunde — ich will nur daran erinnern, daß Wohlwill in einem sehr aufschlußreichen Übersichtsaufsatz, speziell in der Frage der „Fettkörnchenzellen", von einer „höllischen Verwirrung" spricht, daß eine ganze Reihe von Ärzten über die Auffassung dieser zelligen Elemente im Streite liege — nicht näher eingehen, will nur noch erwähnen, daß die

Hosted by Google

Porenzephalien zum weitaus größten Teile auf die Geburtsschädigung bezogen und die Virchowsche Encephalitis interstitialis congenita als ein traumatischer Erweichungsprozeß aufgefaßt wird.

Wir haben diese Befunde aufgezeigt, verfügen aber über keine einzige einschlägige Beobachtung (283 Schädelsektionen), was aber bei der schon wiederholt beschriebenen Sektionstechnik förmlich selbstverständlich erscheint.

VI. Contusio cerebri (6 Fälle).

Wir wissen seit Seitz, daß es Fälle gibt, in welchen zerebrale Symptome vorhanden sind, in welchen man aber bei der Schädeleröffnung an der Leiche nichts anderes findet als Ödem bzw. Hyperämie der Meningen. Wir finden in unserem Materiale 6 Fälle, in welchen der Sektionsbericht von dieser Veränderung Kunde gibt, wobei es sich 4mal um Hyperämie, 2mal um Ödem des Gehirns und seiner Häute gehandelt hat. Von diesen Kindern sind 4 spontan zur Welt gekommen, 2 mit der Zange entwickelt worden. Eines war im Momente der Geburt bereits tot, eines ist, nachdem es 2mal schnappende Atembewegungen gemacht hatte, 15 Minuten nach der Zangenextraktion gestorben, 2 sind 1 bzw. $2^1/_2$ Stunden nach der Geburt zugrunde gegangen; nur 2 sind erst am nächsten Tage dem Geburtstrauma erlegen. Ein Fall hatte keinerlei Symptome. Bei den übrigen sind Blässe, Wimmern, unregelmäßige Atmung, Pulsverlangsamung und Zuckungen (1mal) eingetragen. Auf diesen Fall, auf den wir in der Gruppe der „asphyktisch" verstorbenen Kinder noch zurückkommen werden, möchten wir vorläufig besonders verweisen (Prot.-Nr. 2066, 1924). Im übrigen wird man diese sogenannte „Contusio cerebri" in den großen Schädigungskomplex einreihen müssen, wie ihn Philipp Schwartz aufgezeigt hat, da wir überzeugt sind, daß man in allen diesen Fällen mit Hyperämien und Ödem die früher angeführten, mikroskopisch nachweisbaren Blutungs- und Erweichungsherde wird nachweisen können.

Überlebende, zerebral geschädigte Kinder („Krampfkinder").

Bisher war nur von Todesfällen infolge des Geburtstraumas die Rede. Wir wollen jetzt jene Fälle erörtern, bei welchen sich in den ersten Lebenstagen und -wochen deutliche zerebrale Symptome gezeigt haben, die aber — gewöhnlich sehr rasch, in manchen Fällen erst nach Monaten — verschwunden sind. Es handelt sich um 22 Fälle; 14 betreffen Erstgebärende, der Rest bezieht sich auf mehrgebärende Frauen. 12 Kinder waren spontan zur Welt gekommen, 10 mußten operativ entwickelt werden, und zwar 8 mit der Zange, 1 durch Kaiserschnitt; bei einem mußte wegen Querlage und Armvorfall die Wendung und Extraktion gemacht werden. Sämtliche Früchte

Hosted by Google

waren reif; 15 sind mehr oder weniger schwer asphyktisch zur Welt gelangt, die übrigen hatten gleich geschrien und erst später Zeichen geburtstraumatischer Läsion geboten. 6mal war die Geburt protrahiert, so daß wir in einem Falle sogar eine Geburtsdauer von $61^1/_2$ Stunden verzeichnet finden. Eine abnorm kurze Dauer ist nur 2mal angegeben (3 Stunden bzw. $7^1/_2$ Stunden). 7mal war ein enges Becken vorhanden, wobei die Werte für die Cd. zwischen $9^1/_4$ und $10^1/_2$ schwanken. Die Symptome, welche alle diese Kinder geboten haben, sind die schon wiederholt genannten, wobei wir als Kardinalsymptom Zuckungen, Krämpfe, die in keinem Falle fehlten, bezeichnen müssen. Nebenbei bestanden noch Nystagmus, Aufschreien, Chvosteksches Phänomen, Fontanellenspannung, Somnolenz, Trinkschwäche, Zyanose, Flossenstellung der Hände, Fazialisparese (bei einem Forzepskinde, also wohl peripher durch Zangendruck bedingt), Erektionen (ein einziges Mal), Apathie, Muskelstarre, Trismus (ein einziges Mal), Strabismus, gellende Schreie (1mal), Opisthotonus, Schnäuzchenstellung des Mundes.

Von besonderem Interesse wäre es gewesen, das spätere Schicksal dieser Kinder zu erfahren. Dieser Untersuchung stellten sich nun große Schwierigkeiten in den Weg, da Briefe an die Mutter meist nicht beantwortet wurden und auch persönliche Besuche oft genug resultatlos verlaufen sind. Ohne im Rahmen dieser Arbeit das genaue Ergebnis dieser Untersuchungen, die noch nicht abgeschlossen sind (wir hoffen, einige besonders interessante Fälle doch noch eruieren zu können), eingehend erörtern zu können, erscheint uns doch das bisher Festgestellte durchaus bemerkenswert, wobei wir besonders 2 Fälle im Auge haben, auf die wir doch etwas ausführlicher zurückkommen wollen. Vorher sei in Kürze berichtet, daß wir uns, abgesehen von kleinen Störungen, über das Wohlbefinden von 12 Kindern persönlich informieren konnten, daß bei 8 vorläufig all unsere Bemühungen (darunter 2 ganz besonders schwere Schädigungen) erfolglos waren, daß aber in 2 Fällen unsere Erkundigung ein geradezu niederschmetterndes Ergebnis gezeitigt hat, so daß wir diese beiden Fälle, die beide aus dem Jahre 1925 stammen und uns von prinzipiellem Interesse zu sein scheinen, nunmehr wiedergeben wollen.

A. G., 38 Jahre, Prot.-Nr. 1464, aufgenommen am 21. Mai 1925, I-para. Letzte Periode 22. August 1922; Eintritt der Kindesbewegungen Ende Januar 1923. Wehenbeginn 20. Mai, 10 Uhr p. m. Erste Schädellage. Kopf hoch, beweglich, ein wenig prominierend. Sp. $26^1/_2$, Cr. 28, Tr. $31^1/_2$, Ce. 19, Cd. $9^1/_2$. Promontorium deutlich markiert, mittelhoch, Kreuzbein abgeflacht. Am 21. Mai, 7 Uhr 45 Min. a. m. ergibt die innere Untersuchung: Muttermund dünnsaumig, für zwei Finger bequem durchgängig. Blase erhalten. 22. Mai, 9 Uhr 20 Min. a. m.: Muttermund dünnsaumig, für drei Finger durchgängig, Blase erhalten, prall gespannt, Kopf kaum ins Becken ragend, noch etwas beweglich, Pfeilnaht quer, derzeit der Symphyse genähert. 9 Uhr a. m.: Muttermund verstrichen, die Blase wird gesprengt, worauf sich klares Fruchtwasser in mäßiger Menge entleert. Der Kopf steht immer noch mit kleinem Segmente im Beckeneingang. Es besteht eine ausgesprochene Hinterscheitelbeineinstellung bei mäßiger Konfiguration des

Hosted by Google

Kopfes. Pfeilnaht quer, kleine Fontanelle links. Man hat nicht den Eindruck eines unüberwindlichen räumlichen Mißverhältnisses; große Unruhe und Ungeduld der Frau; sehr frequente und ungemein schmerzhafte Wehen von anscheinend geringem Effekt, weshalb 2 ccm Pituisan intramuskulär injiziert werden. Am 23. Mai um 11 Uhr 30 Min. a. m. erfolgt endlich die Spontangeburt in erster Hinterhauptshaltung. Die Dauer der Geburt hat $61^1/_2$ Stunden betragen, wobei die auffallend protrahierte Eröffnungsperiode, die durch Wehenmittel wohl viel zu wenig beeinflußt worden war, besonders auffällt.

Mädchen, 51,5 cm, 3700 g, Bi. p. 8,5, Bi. t. 7 (die Quermaße sind also auffallend klein, der Schädel ist sehr schmal); eine leichte Asphyxie wird bald behoben, das Kind schreit kräftig.

25. Mai. Zuckungen der oberen Extremitäten. Das Kind trinkt nichts an der Brust. — 26. Mai. Gelegentliches Aufschreien, Chvostek'sches Phänomen. Umklammerungsreflex gesteigert, saugt nicht, Fontanellen nicht vorgewölbt. — 29. Mai. Fontanelle stark vorgewölbt, P.S.R. träge, Somnolenz; es wird von dem damaligen Kinderkonsiliarius der Klinik, Doz. Egon Rach, eine intrakranielle Schädigung infolge der protrahierten Geburt bei engem Becken angenommen. — 2. Juni. Das Kind zeigt keine Zuckungen mehr, ist viel frischer, hat allerdings seit einigen Tagen Soor und wird zusammen mit der Mutter, bei welcher das Wochenbett fieberfrei verlaufen war, am selben Tag entlassen.

Am 11. November 1924 hat die Frau mit ihrem Kinde Prof. Kermauner aufgesucht, welcher an diesem Tage folgende Eintragung in die Krankengeschichte gemacht hat: „Kind gehörig groß, sitzt nicht, geht nicht; Spasmen in der linken unteren und oberen Extremität, letztere vielleicht etwas schwächer; das Kind spricht nicht, Schädel: leichter Trigonozephalus, Abflachung rechts hinten."

In der Folgezeit suchte die Frau, wie wir feststellen konnten, eine ganze Reihe von Geburtshelfern, Kinderärzten und Neurologen auf, welche alle die Schädigung des Kindes als Folge der schweren Geburt aufgefaßt haben. Im Ambulatorium der Klinik Eiselsberg, wo Professor Marburg das Kind gesehen hat, findet sich nur die ganz kurze Eintragung: Spastische Kinderlähmung.

Am 15. August 1926 suchte auf meine Anregung ein Arzt unserer Klinik die überaus intelligente Frau auf, um sich über das Befinden des Kindes zu erkundigen. Er wurde gerade nicht sehr höflich empfangen, als er sich als Arzt der II. Frauenklinik legitimierte, und die Frau nahm zunächst, ohne auf die Beantwortung gestellter Fragen einzugehen, die Gelegenheit wahr, um ihr Herz über das auszuschütten, was sie Schreckliches an unserer Klinik erlebt habe und nie mehr vergessen könne. Besonders schlecht war sie auf mich zu sprechen, weil ich derjenige war, der immer wieder sich für konservatives Vorgehen, für das Abwarten der Spontangeburt (man hatte schon mehrmals einen Kaiserschnitt ins Auge gefaßt) eingesetzt hatte. Sie war überzeugt, daß das schreckliche Schicksal ihres Kindes nur die Folge unserer allzu konservativen Geburtsleitung sei, und wurde in dieser Meinung umso mehr bestärkt, als sie ein zweites Mal, nach etwa 2 Jahren schwanger, eine Privatanstalt aufsuchte, woselbst ein Wiener Gynäkologe gleich im Beginn der Wehentätigkeit eine Sectio caesarea ausführte und so ein Kind gewonnen wurde, das sich ausgezeichnet entwickelte und keinerlei krankhafte Erscheinungen bis zum heutigen Tage aufwies.

Der Arzt der Klinik fand bei der Untersuchung, die unter förmlichem Protest der Mutter nur flüchtig vor sich gehen konnte, eine Hemiparese links und erfuhr, daß das Kind zwar gut hört und sieht, aber noch immer nicht gehen und sprechen kann, Stuhl und Harn unter sich läßt. Es hatte sich also der Zustand mehr als 3 Jahre nach der Geburt gegenüber jenem nicht geändert, über den die Aufzeichnung von Kermauner vorliegt.

Hosted by Google

Als der Kollege versuchte, der Frau mehr zum Troste einzureden und ihr später auch schriftlich mitzuteilen, daß es sich doch auch um eine Mißbildung handeln könne und man daher das Schicksal des Kindes als unvermeidlich bezeichnen müsse, erhielt er ein Schreiben, das ich fast wörtlich, nur unter Weglassung einiger, für die Beurteilung des Falles unwichtiger, für die Klinik nicht gerade schmeichelhafter Wendungen, wiedergebe: „Daß bei meiner armen Tochter eine Mißbildung vorliegt, ist ganz unrichtig. Das Röntgenbild, sowie acht erfahrene Ärzte, die ich bis jetzt mit dem Kinde besuchte, konstatierten einstimmig durch die zu langen Wehen und die fürchterlich schwere Geburt eine arge Gehirnverletzung. Wenn ich gegen die Klinik einen nur zu berechtigten Groll hege, können Sie, sehr geehrter Herr Doktor, und die ganze Welt es mir nicht übel nehmen, da es unverantwortlich ist, daß man mein armes Kind und die ganze Familie für ihr Leben lang so unglücklich gemacht hat.

Nun wird mit dem zunehmenden Alter des armen Kindes der Zustand immer schrecklicher. Wir sind leider nicht in der finanziellen Lage, das Kind in einer besseren Anstalt unterzubringen, in eine billige, wo es bald zugrunde geht, wollen wir es aber nicht geben; ich selbst bin physisch und psychisch kaum mehr in der Lage, das Kind zu betreuen."

Epikritisch müssen wir wohl sagen, daß die Frau in der Auffassung der Krankheitszeichen ihres Kindes recht hat und daß die Geburt, die sie selbst als s c h w e r bezeichnet, auch objektiv als solche zu werten ist. Eine Geburtsdauer von $61^1/_2$ Stunden, welche die Folge einer ganz abnormen Wehentätigkeit war, ist wahrlich keine Kleinigkeit. Der Kopf wurde stundenlang gegen den Beckeneingang gepreßt, stand in Hinterscheitelbeineinstellung, die schon 25 Stunden vor der Geburt nachgewiesen werden konnte, trat dann allerdings ziemlich rasch ins Becken ein und wurde schließlich spontan geboren, wobei wir die auffallende Schmalheit, die Kleinheit der queren Durchmesser, wohl als Konfigurationseffekt auffassen dürfen. Der Fall zeigt uns d i e G e f a h r e n e i n e r P r o b e g e b u r t bei engem Becken für das Kind; die Mutter wurde merkwürdigerweise nicht geschädigt; das Wochenbett verlief trotz wiederholten, von sehr vielen Ärzten der Klinik durchgeführten inneren Untersuchungen sub partu völlig komplikationslos. Der Fall gibt uns sehr zu denken. Er beleuchtet die Rolle des Geburtstraumas auch bei Spontangeburt, er zeigt die schweren Folgen für die Entwicklung des Kindes, er zeigt in drastischer Weise, was unter Umständen das Ergebnis einer solchen Probegeburt sein kann. Nicht die Spontangeburt als solche ist das Erstrebenswerte, sondern die Geburt eines u n g e s c h ä d i g t e n Kindes; die Beurteilung, ob ein Kind die bei solch protrahierter Geburt bei solch räumlich beschränkten Verhältnissen unvermeidlich geburtstraumatische Schädigung aushält, ohne dauernde Folgen davonzutragen, ist unmöglich; auch die Herztöne sind — sie waren während der ganzen Geburt nicht ein einziges Mal abnorm gewesen — dafür keine Probe; trotzdem sie immer gut waren, trotzdem also keine wirkliche klinische Indikation zu irgend einem Eingriff vorhanden war, hat doch der Schädel während der Geburt eine so schwere Schädigung erfahren, daß dadurch das Unglück des Kindes und der ganzen Familie verursacht wurde. Wir standen seinerzeit dem Vorschlage einer p r o p h y l a k t i s c h e n S e c t i o von M a r t i u s durchaus ablehnend gegenüber, konnten uns auch mit den späteren Ausführungen S c h i f f m a n n s nicht befreunden, müssen aber unter dem Eindruck dieses Falles unseren Standpunkt ändern und in unserer Indikationsstellung weniger konservativ sein.

Weniger drastisch, aber ebenso tragisch ist das Schicksal des zweiten Falles:

Th. W., 26 Jahre, Prot.-Nr. 1564, aufgenommen am 31. Mai 1923, II-para. Ein Abortus im Mai 1922; Wehenbeginn 30. Mai 1923, 1 Uhr a. m.; Blasensprung 31. Mai, 11 Uhr 45 Mi. a. m.; zweite Schädellage; Kopf mit großem Segment ins Becken ragend, wenig

Hosted by Google

beweglich; Sp. 28, Cr. 29, Tr. 31, Ce. 18, Cd. nicht mehr meßbar, aber sicher verkürzt. Am 31. Mai 1923, 9 Uhr p. m. wird folgender innerer Befund erhoben: Muttermund dünnsaumig, für drei Finger durchgängig, Eihäute nicht zu tasten, eine mächtige Kopfgeschwulst reicht fast bis in die Höhe der Spinae herab, so daß die Differenzierung der Pfeilnaht, welche nahe der Symphyse zu verlaufen scheint, und die Fontanellendiagnose (kleine Fontanelle rechts?) außerordentlich erschwert ist. Am 1. Juni um 8 Uhr 30 Min. a. m. sind leichte Dehnungserscheinungen da, obwohl der Muttermund erst kleinhandtellergroß ist. Zur Abkürzung der Geburtsdauer wird um 10 Uhr a. m. 1 ccm Pituglandol intramuskulär gegeben, worauf die Wehen sofort kräftiger werden und den Kopf etwas tiefer ins Becken treiben, was allerdings alsogleich mit einer Verschlechterung der Herztöne einhergeht, so daß man sich, auch mit Rücksicht auf das dicke, mißfarbige Fruchtwasser, zur Beendigung der Geburt durch Zangenoperationen entschließt. Nach kleinen Muttermundsinzisionen rechts und links vorne wird die Kiellandzange an den quer in zweiter Position in der Beckenmitte stehenden Kopf in typischer Weise angelegt, der Kopf folgt dem Zuge der Zange sofort, die Rotation stellt sich fast von selbst ein, so daß der Schädel nach Anlegen einer ausgiebigen, schrägen Episiotomie, normal rotiert, über den Damm entwickelt wird.

Knabe, 53 cm, 3270 g, blau-asphyktisch, hat sehr viel „Fruchtschleim" aspiriert, wird aber in kurzer Zeit zum Schreien gebracht. Subkonjunktival sind Blutungen vorhanden; in den nächsten Tagen wird Flossenstellung der Hand beobachtet und treten linksseitige klonische Krämpfe der Gesichtsmuskulatur auf. Die Zuckungen lassen allmählich nach, so daß Mutter und Kind am 14. Juni 1923 „geheilt" entlassen werden konnten.

Die Mutter war so freundlich, auf unseren Ruf persönlich mit dem Kinde an der Klinik zu erscheinen, so daß ich selbst mit ihr sprechen und den Knaben sehen konnte. Die Frau berichtete, daß es dem Kinde nach der Geburt zunächst sehr gut gegangen sei und daß die Zuckungen sich nicht mehr wiederholt hätten. Im achten Monate traten „Fraisen" auf, welche fast eine ganze Nacht anhielten; es waren schwere Krämpfe vorhanden, bei denen das Kind ganz blau wurde und Schaum vor den Mund trat. Im Alter von 16 Monaten bemerkte die Frau bei dem Kinde, das eben seine ersten Gehversuche machte, daß der rechte Fuß nachgezogen wurde, während eine Schwäche im rechten Arm schon früher bemerkt worden war. In den letzten Monaten trete eine merkliche Besserung der Erscheinungen auf. Auf den ersten Blick fiel, als man das Kind frei herumgehen sah, das Nachziehen der rechten unteren Extremität auf. Auch die Parese der rechten oberen Extremität, die mit einer Atrophie — eine solche war auch am rechten Bein zu bemerken — einherging, war sehr deutlich. Das Kind redet, $3^1/_4$ Jahre, kaum, sondern stößt in der kurzen Zeit, in der ich es zu beobachten Gelegenheit hatte, nur einige lallende Laute aus, so daß man den Eindruck einer Imbezillität gewinnen mußte. Ich sandte das Kind auf die neurologische Klinik und erhielt folgenden Befund: „Reste einer rechtsseitigen Hemiparese, besonders an der unteren Extremität, außerdem besteht ein leichter Grad von Imbezillität."

Es handelt sich auch hier um die Folgen eines Geburtstraumas, wenn diesmal auch die Schäden nicht so schwer sind wie im früher hervorgehobenen Fall. Die Mutter hat sich überraschend gut mit der Sache abgefunden und ist zufrieden. Die intrakranielle Läsion ist bei dem außerordentlich protrahierten Geburtsverlaufe — finden wir doch eine Geburtsdauer von $57^1/_2$ Stunden verzeichnet — durchaus begreiflich, wobei man gar nicht sicher sagen kann, ob es gerade die Zangenoperation war, die das Trauma gesetzt hat,

Hosted by Google

ob nicht vielmehr das, was vorherging, ätiologisch die Hauptrolle spielt, ob nicht die Asphyxie, die sich durch eine Verschlechterung der Herztöne kundgab, schon Zeichen der Geburtsschädigung gewesen ist. Es hat sich um eine absolut glatte, schonende, typische, zarte Zangenoperation gehandelt, wobei sich natürlich niemals sagen läßt, ob die in diesem Falle besonders hochgradige Minderdruckwirkung — schon bei der Aufnahme war eine so hochgradige Kopfgeschwulst vorhanden, daß man die Fontanellen nicht mit Sicherheit differenzieren konnte — oder die starke Pressung des Schädels im Beckeneingang durch die Kraft der Wehen oder der relativ rasche Eintritt des Kopfes ins Becken nach der intramuskulären Pituglandolinjektion oder die Zangenoperation den Ausschlag gegeben hat.

Es läßt sich auf Grund der Symptome, die diese beiden Kinder sowie auch die übrigen geboten haben, in gar keiner Weise entscheiden, welcher Art die intrakranielle Läsion gewesen ist, ob es sich um Tentoriumrisse, um leptomeningeale, intrazerebrale oder gar intraventrikuläre Blutungen gehandelt hat oder ob nekrobiotische Prozesse im Gehirne als Basis der Symptomenkomplexe aufzufassen sind. Auch bei Betrachtung dieser 22 Kinder mit ihren unterschiedlichen Krankheitszeichen zeigt sich so recht die Unmöglichkeit einer Unterscheidung in supra- und infratentorielle Hämatome. Diagnostisch wird man, abgesehen von seltenen Ausnahmefällen, nur in der Lage sein, die Annahme einer intrakraniellen Läsion zu stellen.

Die schweren Schädigungen der beiden Kinder, die in den ersten Lebenswochen zerebrale Erscheinungen, vor allem Zuckungen aufgewiesen haben, das Zurückbleiben in physischer und psychischer Beziehung, die spastischen Hemiparesen, die wir in beiden Fällen nachweisen konnten, sollen uns Anlaß sein, die Frage der Prognose geburtstraumatischer Kinder im allgemeinen ganz kurz zu erörtern. Die Zusammenhänge zwischen Läsion des Kindesschädels durch den Geburtsvorgang und neurologischen Affektionen wurden zum ersten Male von Little, später von Sarah MacNutt aufgezeigt; seither hat diese ganze Frage eine sehr lebhafte Diskussion hervorgerufen, wobei ich nur erinnere an die umfassende Monographie von Dollinger und an die Arbeit von Hannes, der bei 157 asphyktisch verstorbenen 5,7 %, bei 242 durch Kunsthilfe entwickelten Kindern 2,4 %, bei 206 spontan geborenen 4,9 % Störungen der geistigen Entwicklung beobachten konnte, so daß er zu dem Schluß kommt, daß schwere und asphyktische Geburt in keinem höheren Ausmaße zu anormaler geistiger Entwicklung und zu Idiotie disponieren als regelrechte und spontane Geburt. Im übrigen findet man Aufschlüsse in einer eben erst erschienenen, schon zitierten Arbeit von Wohlwill, in welcher auch die neueste Literatur berücksichtigt ist. Unsere beiden Fälle zeigen in überaus klarer Weise den Zusammenhang zwischen schwerer Geburt und späteren Erkrankungen des Zentralnervensystems. Mit geburtstraumatischen

Hosted by Google

Schäden wurden eine ganze Reihe von Krankheiten, ich nenne nur Schwachsinn, Epilepsie, Littlesche Krankheit, Psychopathie, zerebrale Kinderlähmung, Idiotie, Spasmophilie, diffuse Sklerose, Hydrocephalus internus u. a., in Zusammenhang gebracht, obwohl vielfach noch stringente Beweise fehlen. Umso wichtiger erscheint uns die Erfahrung an unseren 2 Fällen, da bei ihnen der Zusammenhang der Imbezillität und der zerebralen Hemiplegie mit dem Geburtstrauma kaum zweifelhaft sein kann.

Asphyxie.

Nachdem wir bisher die mannigfaltigen Möglichkeiten und Folgen des Geburtstraumas für den neugeborenen Schädel erörtert haben, folgt die Besprechung der Asphyxie, welche nunmehr der intrakraniellen Läsion gegenübergestellt werden muß. Leider läßt sich unser Material nur zum Teile verwerten. Es fehlen uns, wenn ich nur die reifen Kinder berücksichtige, 70 Schädelsektionen, so daß nur 52 Fälle übrig bleiben, die wir als reine Asphyxien gelten lassen können, da die Schädelsektion ein negatives Ergebnis gezeitigt hat. Vor kasuistischer Erörterung dieser 52 Fälle von anscheinend reinem Erstickungstod wollen wir diese Zahl gegenüberstellen der Summe geburtstraumatischer Todesfälle bei reifen Kindern = 144. so daß sich im ganzen 196 verwertbare Fälle ergeben, von denen 144 eine positive Schädelsektion aufweisen. Berechne ich hier den Hundertsatz von 144 zu 196, so ergeben sich 73,6 %. Die Zahl kann deshalb nicht als solche besondere Bedeutung für sich in Anspruch nehmen, da uns, wie gesagt. 70 Schädelsektionen bei Kindern, die wir klinisch als „asphyktisch" verstorben bezeichnet haben, fehlen. Ziehen wir nur das Jahr 1925 für die Beurteilung der Häufigkeit des Geburtstraumas gegenüber der Asphyxie in Betracht, was wir für umso zweckmäßiger halten, als uns nur eine Schädelsektion eines „asphyktisch" verstorbenen Kindes fehlt, so ergeben sich auf 34 intrakranielle Schädigungen 10 reine Asphyxietodesfälle, also auf 44 Fälle 34 Schädeltraumen, was 77,3 % entspricht. Wir werden daher nicht fehlgehen, wenn wir als Häufigkeitsprozentsatz des Schädeltraumas gegenüber der Asphyxie bloß auf Grund der frischen Sektion und makroskopischer Befunde 70—80 % annehmen. Selbst wenn ich das Geburtstrauma allen Asphyxien, den obduktionell sichergestellten und den bloß klinisch diagnostizierten, gegenüberstelle und einschließlich aller Frühgeborenen jene drei Gruppen aufstelle, die wir früher bei Besprechung der Tentoriumrisse bei Beckenendlagen, bei Spontangeburt, bei Zangen gemacht haben, so ergibt sich folgendes:

173 Geburtstraumen (reif und unreif)	52,3 %
60 reine Asphyxien (52 reife und 8 unreife)	18,1 %
98 Asphyxien ohne Schädelsektion (70 reife und 28 unreife)	29,6 %
331 Fälle	100 %

Hosted by Google

Daraus geht hervor, daß sich unter diesen 98 „asphyktisch" verstorbenen Kindern ein großer Prozentsatz solcher, die in die Rubrik „intrakranielle Läsion" eingereiht werden müßten, verbirgt. Wirklich verläßliche und richtunggebende Zahlen kann nur jene Anstalt bringen, der überhaupt keine Sektion, natürlich auch keine Schädelsektion fehlt. Das Jahr 1925 erfüllt dieses Postulat fast völlig, da von 199 toten Kindern bloß 20 frühgeborene nicht zur Sektion gelangt sind und von den überhaupt Sezierten 31 Schädelsektionen Frühgeborener, nur eine Schädelsektion eines reifen Kindes fehlen, so daß wir auch der Zahl von 77,3 %, die ausschließlich reife Kinder berücksichtigt, einen besonderen Wert beilegen dürfen. Die Rolle, welche das Geburtstrauma im Verhältnis zur Asphyxie spielt, ist trotz der Reserve, die wir bei der Verwertung unserer Zahlen obwalten lassen, dadurch in ganz entscheidender Weise festgelegt.

Nun wollen wir etwas genauer in die Besprechung unserer 52 reinen Asphyxien (reife Kinder) eingehen. Da wird es zunächst unsere Aufgabe sein müssen, die Ursache für den Erstickungstod festzustellen; es zeigt sich, daß wir nur in 15 Fällen genetische Anhaltspunkte haben, und zwar 3mal Placenta praevia, 3mal Struma neonatorum (darunter 1 Fall mit Tracheotomie), 3mal Eklampsie, 1mal Sepsis der Mutter, 2mal Nabelschnurvorfall, 1mal eine Chorea gravidarum, bei der wir die Asphyxie als Folge der Schwangerschaftstoxikose auffassen, ähnlich wie bei Eklampsie der Mutter; 2mal mußten wir den Tod auf eine intravenöse Pituisaninjektion zurückführen mit folgendem Wehensturm.

Daß es wirklich eine reine Asphyxie gibt, daß wirklich ein Teil der Todesfälle Neugeborener auf Asphyxie, also auf reine Erstickung, zurückzuführen ist, darüber kann natürlich ein Zweifel in gar keiner Weise bestehen. Als typische Beispiele führen wir an: 1. Vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta, 2. Placenta praevia, besonders in jenen Fällen, in welchen die Wendung nach Braxton-Hicks gemacht wird, das Kind also auf seinem Atmungs- und Ernährungsorgan sitzt und sich dadurch selbst die Existenzmöglichkeit raubt. Man kann ja nach diesen Wendungen den Erstickungstod, besonders wenn ein elastischer Zug am Fuß angebracht worden war, klinisch verfolgen. Die Herztöne werden unregelmäßig, setzen zeitweise aus, wobei das Kind oft terminal sehr lebhafte Bewegungen macht, förmlich herumschlägt, was auch von der Mutter sehr deutlich empfunden wird, und schließlich stirbt, die reinste Form des Erstickungstodes, die man sich vorstellen kann. 3. Nabelschnurvorfall. Hier müssen wir allerdings eine gewisse Einschränkung machen, da nicht immer dieses Ereignis selbst, sondern der geburtshilfliche Eingriff, der dadurch indiziert ist, Ursache des kindlichen Todes sein kann, wie wir selbst in der Gruppe der Tentoriumrisse bei Beckenendlagen aufzeigen konnten. 4. Eklampsie. Hier kann der Tod der Frucht toxisch bedingt sein; jedenfalls sieht man häufig, daß gleich nach einem,

Hosted by Google

gewöhnlich erst nach mehreren Anfällen die Herztöne unregelmäßig werden und verschwinden. Welche Noxe auch immer auf das intrauterin befindliche Kind einwirken mag, sie wird sich meist für die Frucht so auswirken, daß vorzeitige Atembewegungen ausgelöst werden und so der Erstickungstod durch Aspiration von Fruchtwasser erfolgt. Ähnlich wie die Eklampsie werden auch andere Schwangerschaftstoxikosen wie überhaupt Erkrankungen der Mutter (Sepsis, Anämie usw.) in seltenen Fällen Ursache kindlicher Asphyxie sein können. 5. Insertio velamentosa funiculi umbilicalis, wobei die Anämie des Fötus schließlich auch Atembewegungen auslöst und die Erstickung hervorruft. 6. Wehensturm (z. B. verschleppte Querlage).

Diese letzte Möglichkeit führt uns zur Besprechung der Form der Asphyxie, deren Erklärung mehr gangbar als klar zu sein scheint. Man faßt die Asphyxie z. B. bei der verschleppten Querlage als Folge des Wehensturmes auf und sagt, das Uteruskorpus retrahiere sich infolge der stürmischen Wehen immer mehr und mehr, die Plazentarinsertionsstelle verkleinere sich infolgedessen, der plazentare Kreislauf werde dadurch verschlechtert, so daß die Sauerstoffversorgung des Kindes leidet, vorzeitige Atembewegungen ausgelöst werden und so der Erstickungstod zustande kommt. Diese Erklärung der Asphyxie, man könnte, da die Retraktion des Gebärmutterkörpers die Hauptrolle zu spielen scheint, von Retraktionsasphyxie sprechen, geht meines Wissens auf Ahlfeld zurück, welcher diesen Modus der Asphyxie beschreibt und abbildet. Knapp hat sogar die Ahlfeld sche Illustration in seine Monographie über den Scheintod der Neugeborenen übernommen. Für diese Ursache der Erstickung spricht 1. der typische Tod des Kindes bei verschleppter Querlage — gehört doch der intrauterine Fruchttod geradezu zu dem Symptomenkomplex derselben —, 2. die Erfahrung, daß nach intravenösen Pituitrininjektionen, wenn ihnen nicht bald die Geburt des Kindes folgt und wirklich das Präparat den oft eindrucksvollen Wehensturm auslöst, die Kinder rasch absterben, ohne daß man an dem Schädel bei der Sektion etwas findet. Auch wir verfügen, wie ich schon angeführt habe, über 2 solcher Todesfälle nach Einspritzung vom Safte des Hirnanhangs in die Blutader.

15 kindliche asphyktische Todesfälle haben wir also auf handgreifliche Ursachen kindlicher Asphyxien, die man anerkennen muß, die zahlenmäßig aber an Bedeutung ganz in den Hintergrund treten, zurückzuführen, wobei allerdings schon die Retraktionsasphyxie Erklärungsschwierigkeiten geboten hat. Es bleiben uns also 37 Fälle, das sind 71,15 % der Asphyktischen übrig, in denen keine nachweisbare, in die Augen springende Ursache der Asphyxie gefunden werden konnte. Das sind ja gerade die Fälle, deren Erklärung uns Geburtshelfern so große Schwierigkeiten macht, deren Zahl sich seit Berücksichtigung des geburtstraumatischen Momentes sehr verkleinert hat, die aber durchaus noch nicht verschwunden sind und für die

Hosted by Google

uns die in der bisher üblichen Art durchgeführte Sektion keine Aufklärung bringt.

Nun erhebt sich die große Frage: Sind das jene Fälle, in welchen unsere Sektionsmethode nicht mehr genügt, sind das jene Fälle, in welchen man auf Grund der Erfahrungen von Philipp Schwartz u. a. das frische Gehirn herausnehmen, in Formalin legen und jetzt mikroskopisch untersuchen müßte, um die intrazerebralen Hämorrhagien und Nekrosen zu suchen und wahrscheinlich auch zu finden, sind das die Fälle, in welchen uns der mikroskopische Nachweis der multiplen, über das ganze Gehirn verstreuten hämorrhagischen und nekrobiotischen Prozesse die Erklärung für den uns bisher unbegreiflichen Tod des Kindes bringt? Wir müssen gestehen, daß wir auf Grund der gewöhnlichen Sektionsmethodik die meisten Todesfälle klären können, daß sich uns das Geburtstrauma, der ganze, sicherlich universelle Schädigungskomplex in sehr manifesten Zeichen präsentiert, daß wir die so markanten Tentoriumrisse, die so leicht nachweisbaren leptomeningealen und intraventrikulären Blutungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Aufklärung des Todes betrachten, wenn uns auch heute klar sein muß, daß sie nur außerordentlich kennzeichnende und markante Symptome jenes großen traumatischen Komplexes sind, den in seiner ganzen großen Bedeutung richtig erkannt zu haben das bleibende Verdienst von Philipp Schwartz ist. Es erscheint uns aber doch zweckmäßig, die alte Gruppierung beizubehalten und zu sagen, so und so viele Kinder sind an Tentoriumrissen gestorben, wobei wir der Meinung sind, daß die meist abundante Blutung in die hintere Schädelgrube wirklich die ausschlaggebende Rolle spielt, so und so viele weisen als Kardinalsymptom leptomeningeale Blutung, so und so viele als hervorstechendes Merkmal und wohl als eigentliche Todesursache Ventrikelblutung auf. So wird der sicherlich einheitliche große Schädigungskomplex unter Berücksichtigung der markantesten intrakraniellen Befunde, wie sie sich dem bloßen Auge bei der Betrachtung darbieten, in einzelne charakteristische Komponenten aufgelöst. Könnten wir aber selbst in jenen Fällen, in welchen sich bei unserer Sektion frischer Gehirne nichts nachweisen läßt, die Schwartzschen Befunde erheben, so müßten wir uns doch fragen, ob wirklich der Tod mit ihnen in Zusammenhang zu bringen ist! Obwohl wir früher den Hauptwert dieser Untersuchungen von Schwartz, Siegmund u. a. in erkenntnistheoretischer Hinsicht sahen, obwohl wir die Lehre, daß fast jede Geburt ein Trauma für den Kindesschädel darstellt, nicht hoch genug einschätzen zu können glaubten, sind wir doch jetzt der Meinung, daß man tatsächlich diese so typisch lokalisierten Blutungen, die ja so oft auch die Medulla oblongata umgeben, mit diesen uns bisher rätselhaften kindlichen

Hosted by Google

Todesfällen in Beziehung bringen muß. Wir wollen aber doch eine Bemerkung einschalten. Das einzige, was gegen die praktische Bedeutung dieser Hirnbefunde spricht, ist ihre ganz ungeheure Häufigkeit (65 % bei reifen, 95 % bei unreifen Kindern); sind denn diese Kinder wirklich alle direkt oder indirekt an diesem Geburtstrauma gestorben oder finden sich da nicht eine ganze Reihe von Fällen, die interkurrent verstorben sind und trotzdem diese Befunde aufweisen, so daß schon mit Rücksicht darauf Reuß, welcher die Kopfgeschwulst, die Konfiguration des Kopfes als gleichsam physiologische Geburtsverletzung auffaßt, auch diese Befunde in einem gewissen Prozentsatz in diese Gruppe einzureihen geneigt ist? Es wäre gerade in diesen Fällen, in denen wir bisher vor einem Rätsel gestanden sind, wichtig, mikroskopische Hirnbefunde zu erheben und nachzusehen, in welchem Prozentsatz man sie findet. Wir sind überzeugt, daß sie in der Mehrzahl vorhanden sein werden und man sie dann wohl als Ursache der Asphyxie wird auffassen müssen, wobei die Frage offen bleibt, warum derselbe Befund bei dem einen Falle Ursache tödlicher Asphyxie wird, im anderen ohne Folge, ohne primäre und sekundäre Erscheinungen ausheilt.

Für diese Fälle, in welchen wir Geburtshelfer gar keine Deutung der Asphyxie finden können, hat Kermauner eine Erklärung gegeben, die sicherlich nur für Ausnahmefälle Geltung hat und hier samt kurzen Daten über den Fall, der zu dieser Auffassung Anlaß gab, mitgeteilt werden möge. Bei fast verstrichenem Muttermund und stehender Blase, nur teilweise eingetretenem Kopf waren die Herztöne des Kindes schon durch einige Zeit als unregelmäßig aufgefallen. Bei der Untersuchung sprang die Blase, und eine Handvoll kindspechhaltigen Fruchtwassers ging ab. Becken in Ordnung. Gleich nach der Untersuchung Herztöne noch bedeutend schlechter, bis 70, unregelmäßig. Es wurde sofort an dem inzwischen in das Becken eingetretenen Kopf die Kielland-Zange angelegt. Operation sehr glatt ohne die geringste Schwierigkeit. Das Kind war tot. Für die Asphyxie bei stehender Blase war ein Grund nicht zu finden. Der Gedanke an Schädelverletzung spontan oder durch die Zange mußte umso mehr fallen, als die Leichenschau nicht das geringste ergeben hatte. In solchen Fällen denkt nun Kermauner daran, daß mit dem Einpressen des Schädels durch die Wehen in den Beckeneingang vielleicht eine allzu ausgiebige Bewegung im Atlantookzipitalgelenk zustande gekommen ist und der Zahnfortsatz des 2. Halswirbels geradezu das verlängerte Mark gedrückt hat, so daß die Asphyxie durch eine zentrale Störung der Atmung und Herzarbeit hervorgerufen worden sein könnte.

Wenn wir also jetzt, abgesehen von den für alle Zeit bestehen bleibenden greifbaren Ursachen kindlichen Scheintodes (vorzeitige Plazentalösung, Placenta praevia usw.), die bisher ungeklärten Fälle von Asphyxie durch die

Hosted by Google

Schwartzschen Befunde oder durch die Kermaunersche Deutung aufklären, bleibt uns dann überhaupt noch Raum für die reine Asphyxie oder müssen wir sie völlig streichen? So aufklärend die geburtstraumatischen Hirnbefunde gewirkt haben, so sehr unsere Kenntnis dadurch gefördert wurde, so bleiben doch noch einige, gewiß seltene Fälle übrig, in denen wir, nach wie vor, einem Rätsel gegenüberstehen. Ich meine jene Fälle, in welchen bei gesunder Mutter das Kind bei stehender Blase im Beginn der Eröffnung oder etwas später abstirbt, ein Geburtstrauma also bei einem hoch beweglich stehenden Schädel gar nicht in Betracht kommen kann und auch sonst alle Befunde negativ sind. Das geheimnisvolle Sterben dieser Kinder harrt noch völlig der Aufklärung.

Und nun betrachten wir noch das Ergebnis unserer Statistik bei den 52 erstickten Kindern mit negativer Schädelsektion, wobei wir auf die schon erörterten Ursachen des Scheintodes nicht mehr eingehen. Von 52 Kindern starben 29 = 55,76 % noch vor der Geburt, kamen also tot zur Welt. Man muß darin einen gewissen Unterschied sehen gegenüber den geburtstraumatischen Todesfällen, in welchen der intrauterine Fruchttod wesentlich seltener beobachtet wird. 13 Kinder starben in der Asphyxie, wobei die kürzeste Lebensdauer 15 Minuten, die längste $1^1/_2$ Stunden beträgt. Es bleiben also 10 Kinder, welche die in allen Fällen schwere Asphyxie zunächst überlebten, schließlich aber doch, spätestens 38 Stunden post partum, zugrunde gingen. Die Symptomatologie dieser „asphyktischen" Kinder mit makroskopisch negativer Schädelsektion begegnet deshalb besonderem Interesse, weil wir bei ihnen ähnliche Zeichen finden wie bei intrakraniellen Läsionen. Auch hier vermissen wir vielfach den ersten kräftigen Schrei, auch hier finden wir 2mal Wimmern des Kindes verzeichnet, auch hier sind unregelmäßige Atmung, Blässe, gelegentliche Zyanose vorhanden. Nur 2mal sind Krämpfe, Zuckungen angegeben. Wir wollen nur diese beiden Geburtsberichte, weil sie uns von prinzipiellem Interesse zu sein scheinen, etwas ausführlicher bringen.

A. St., 20 Jahre, Prot.-Nr. 468, aufgenommen am 11. Februar 1924, II-para. Erste Geburt 1923, Kaiserschnitt, Knabe, 2850 g, lebt. Letzte Periode 28. Juni 1923. Eintritt der Kindesbewegungen Ende Oktober 1923. Zweite Schädellage, Kopf hoch, beweglich. Sp. $28^1/_2$, Cr. $28^1/_2$, Tr. 32, Ce. 18, Cd. 9. 6. Juni, 12 Uhr nachts Wehenbeginn. 7. Juni, 9 Uhr 45 Min. p. m. Muttermund für die Fingerkuppe offen, Kopf sehr stark prominierend. 8. Juni, 10 Uhr a. m. Mit Rücksicht auf das hochgradig verengte Becken entschließt man sich primär zur Sectio caesarea cervicalis intraperitonealis, welche durch die erste Operation zwar etwas erschwert ist, aber in typischer Weise vor sich geht. Man sprengt die Blase, extrahiert das Kind am Fuß, wobei der Kopf mit dem Veit-Smellieschen Handgriff entwickelt werden muß.

Knabe, 47 cm, 2680 g, blau-asphyktisch, wird nach 15 Minuten zum Schreien gebracht. 1 Uhr 15 Min. p. m.: Das Kind, das nach der Wiederbelebung recht kräftig geschrien hatte, wird sehr blaß, wimmert und zeigt Zuckungen am rechten Arm und um den Mund herum. Die Haut fühlt sich sehr kühl an. Senfbad, Kampfer, Mollschirm. 4 Uhr p. m. Tod des Kindes.

Hosted by Google

Wegen der völligen Unklarheit der Ursache des kindlichen Todes wurde die Sektion von Professor Maresch persönlich ausgeführt: Vollkommene Atelektase der Lungen, reichliche Blutungen an der Pleura, im Thymus und am Perikard; in der Luftröhre spärlicher Schleim; Magen, mit Luft aufgetrieben, enthält schaumigen Schleim; Schilddrüse nicht vergrößert. Verhalten des Herzens vollkommen normal. Foramen ovale offen, Nierenbecken etwas erweitert. Gehirn ohne pathologischen Befund.

Die Sektion war also negativ und konnte den Tod des Kindes nicht aufklären. Die klinischen Erscheinungen, besonders die Zuckungen am rechten Arm und um den Mund herum, sprechen sehr für ein Schädeltrauma, das in diesem Falle natürlich nur bei der Entwicklung des kindlichen Kopfes durch den Veit-Smellieschen Handgriff zustande gekommen sein könnte. Es wäre in solchen Fällen dringend erforderlich, eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns zu machen, obwohl der Nachweis der Schwartzschen Befunde nicht absolut ätiologisch beweisend wäre, ein negativer mikroskopischer Hirnbefund aber eine traumatische Genese wohl mit Sicherheit ausschalten würde, wodurch allerdings eine Klärung des Todes durchaus nicht erzielt würde. Angesichts der klinischen Symptome — wir haben damals alle an ein Schädeltrauma gedacht — wird man auch Dinge wie Gehirnerschütterung (Commotio bzw. „Contusio" cerebri) annehmen müssen. Auf diese werden wir gleich bei Besprechung des nächsten Falles zurückkommen.

St. S., 35 Jahre, Prot.-Nr. 2056, aufgenommen am 28. Juni 1924, X-para. Sieben Geburten, darunter drei in Steißlage, zwei Abortus. Letzte Periode 15. September 1923. Kindesbewegungen 20. Dezember 1923. Wehenbeginn 27. Juni, 10 Uhr p. m.; Blasensprung 28. Juni, 4 Uhr a. m. $^1/_4$5 Uhr a. m. wird die Frau mit in der Vulva sichtbarem Schädel eingeliefert, um 5 Uhr a. m. erfolgt die Spontangeburt in erster Hinterhauptshaltung. Echter Nabelschnurknoten.

Knabe, 52 cm, 3320 g, reif, blau-asphyktisch, nach 5 Minuten wieder belebt.

29. Juni, 8 Uhr a. m.: Das Kind wird zyanotisch, hat Atemnot und Krämpfe an den oberen und unteren Extremitäten, künstliche Atmung, Senfbäder usw. „Es handelt sich entweder um einen Herzfehler oder um eine Schädelläsion." $^1/_2$8 Uhr p. m. Tod.

Sektion: Auffallende Hyperämie des ganzen Gehirns, Atelektase beider Lungenunterlappen, ziemlich hochgradige Dilatation des ganzen Herzens, Stauungsleber, mäßig vergrößerte Milz, in den Nieren zahlreiche kleinste Zystchen. An den Knochen keinerlei pathologische Veränderungen.

Der Sektionsbefund ist wie der vorhergehende fast negativ, allerdings finden wir hier eine auffallende Hyperämie des ganzen Gehirns hervorgehoben, was wir im Sinne von Seitz als Contusio cerebri auffassen, wobei wir schon anläßlich der zusammenhängenden Besprechung der Fälle mit Hyperämie bzw. Ödem des Gehirns und seiner Häute darauf hingewiesen haben, daß man auch diesen Befund in den Rahmen des großen Schädigungskomplexes wird stellen müssen, den Schwartz aufgezeigt hat; so ist der Fall gar nicht mehr als reine Asphyxie zu werten, sondern gehört in die Gruppe geburtstraumatischer Insulte, für welche die Erklärung im speziellen Falle darin liegt, daß bei dieser neuntgebärenden Frau die Geburt vom

Hosted by Google

Momente, in welchem die Frau mit in der Vulva sichtbarem Schädel eingeliefert worden war, bis zum Durchschneiden des Kopfes $^3/_4$ Stunden gedauert hat, was wir als außerordentlich protrahierte Austreibung bezeichnen müssen.

Förmlich anhangsweise sei erwähnt, daß ausnahmsweise Symptomenkomplexe, die wir sonst nur bei zerebralen Traumen bzw. „Asphyxien" zu sehen gewohnt sind, auch bei anderen Krankheiten vorkommen, wovon die beiden nunmehr kurz zu besprechenden Fälle Kunde geben, von denen der eine eine kapillare eitrige Bronchitis, der andere eine fötale Endokarditis betrifft.

E. S., 25 Jahre alt, Prot.-Nr. 1578, aufgenommen am 15. Juni 1920, I-para. Letzte Periode 22. Oktober 1919. Eintritt der Kindesbewegungen Mitte März 1920. Erste Schädellage, Kopf hoch, beweglich. 2. August 1920 Eintritt in den Kreißsaal mit der Angabe, daß in der Nacht vom 1. auf den 2. August die Blase gesprungen sei. $^1/_2$11 Uhr p. m.: Zervikalkanal fingergliedlang, für einen Finger durchgängig. Kopf hoch, beweglich. 3. August, 7 Uhr a. m.: Muttermund dicksaumig, für einen Finger durchgängig. Vordere Scheitelbeineinstellung. Sp. 28, Cr. 28, Tr. 31$^1/_2$, Ce. 18, Cd. 10$^1/_2$. 4 Uhr 15 Min. p. m.: Muttermund dünnsaumig, für zwei Finger durchgängig, Kopfgeschwulst. $^3/_4$10 Uhr p. m.: Kopfgeschwulst größer geworden. Stand der Eröffnung unverändert. Der Schädel ragt nur wenig ins Becken. 4. August, $^1/_2$2 Uhr a. m.: Spontangeburt in erster Hinterhauptshaltung.

Mädchen, 51,5 cm, 3160 g, reif. Am Schädel befinden sich bläulich-schwarze Druckmarken, welche vom Promontorium herrühren. Asphyxia caerulea. Nach 10 Minuten rhythmische Atmung, doch kein Schreien, nur leises Wimmern. $^1/_2$7 Uhr p. m., also 17 Stunden p. p. Tod.

Sektion: Hyperämie der Lungen, welche einen geringen Luftgehalt aufweisen. Kapillare eitrige Bronchitis (aus den durchschnittenen Bronchien quillt gelber, zäher Schleim und feinstschaumige Flüssigkeit). Interstitielles Lungenemphysem. Gehirnschädel ohne Veränderung.

Das Lungenemphysem haben wir wohl als Ausdruck einer allzu gut gemeinten Wiederbelebung (Lufteinblasung!) aufzufassen. Ein Schädeltrauma ist aus dem Leichenbefunde nicht ersichtlich. Vielleicht wäre doch, falls in diesem Falle mikroskopisch intrazerebrale Blutung und Erweichungsherde nachgewiesen worden wären, ein Zusammenhang zwischen der protrahierten schwierigen Geburt bei engem Becken und der Bronchitis auf dem Wege über eine zentrale Störung der Atmung anzunehmen. Wir halten es überhaupt für berechtigt, daß Schwartz seine Befunde für das psychische und physische Gedeihen der Neugeborenen für bedeutungsvoll erklärt und der Meinung Ausdruck gibt, daß die Pathologie des frühen Säuglingsalters von der Geburtsschädigung vollständig beherrscht wird.

Noch eine letzte Beobachtung reiht sich hier an:

S. R., 36 Jahre, Prot.-Nr. 1005, aufgenommen am 31. März 1922, V-para. Spontangeburt in zweiter Hinterhauptshaltung. Mädchen, 46 cm, 1950 g, mehrere schnappende Atemzüge, kein Schreien, künstliche Atmung vergeblich, eine halbe Stunde p. p. Tod.

Hosted by Google

Sektion: Verruköse Endokarditis der Trikuspidal- und Pulmonalklappen. Foramen ovale und Ductus Botalli offen, Hydroperikard, Hydrothorax, subpleurale und subepikardiale Blutungen. Atelektase der Lungen. Subkapsuläre Leberblutungen, etwas Blut in der freien Bauchhöhle. Gehirn o. B.

Therapie der intrakraniellen Läsion.

Über die Therapie der intrakraniellen Läsion wollen wir uns besonders kurz fassen. Wir sind hier außerordentlich zurückhaltend. Über die Wertlosigkeit der Lumbalpunktion haben wir schon gesprochen. Die von Henschen empfohlene Fontanellenaspiration würden wir unter gar keinen Umständen ausführen, ebensowenig wie die Aufklappung des Neugeborenenkopfes. Wir haben keinen einzigen Fall gefunden, in dem man an diese Operation auch nur hätte denken können, und sehen mit Freude, daß Seitz, der ein eigenes Operationsverfahren angegeben hat, eine Anzeige zur Operation „in den seltensten Fällen" für gegeben hält und Stern aus dem Material der Klinik keine einschlägige Beobachtung mehr mitteilt. Abgesehen von Injektion von Serum oder Blut zur Erhöhung der Blutgerinnung haben wir uns therapeutisch bei diesen schwer lädierten Kindern nicht betätigt, zumal wir ja eine Prognose in den wenigsten Fällen zu stellen in der Lage sind. Wir haben zumindest einen Fall erlebt, bei dem wir alle von dem innerhalb Stunden oder Tagen zu erwartenden Tode überzeugt waren; trotzdem hat sich das Kind erholt und später, soweit wir es erfahren konnten, sogar ganz gut entwickelt.

Psychisches Geburtstrauma,

Fast scheint es so, als hätten wir jetzt nach umfassender Besprechung all jener Schäden, welche dem Kopfe während einer spontanen oder gar operativen Geburt widerfahren können, ein weiteres, fast ebenso großes Kapitel zu erledigen, als müßten wir an die Besprechung des physischen Geburtstraumas noch die des psychischen, des seelischen anschließen. Der Wiener Psychoanalytiker Otto Rank hat im Jahre 1924 dem seelischen Trauma der Geburt eine umfangreiche Monographie gewidmet, in der er ausführt, daß die Frucht beim Geburtsakt Angstgefühle erlebe, welche das Substrat des „Urangstkomplexes" darstellen; diesem wird der „Urlustkomplex" gegenübergestellt, der sich aus dem seligen Zustande des intrauterinen Daseins herleitet. Das Angsterlebnis während der Geburt, dieser „Urangstkomplex" wird ätiologisch für eine ganze Reihe von Neurosen herangezogen. Nur wenigen Menschen gelänge es überhaupt, das Trauma der Geburt völlig zu überwinden. Die Tatsache, daß Rank die Angst, den Schrecken, die Schmerzen, welche das Kind während des Durchtrittes durch das Becken der Mutter erleiden muß, als Grundlage des Geburtstraumas ansieht, mußte konsequenterweise zu dem Schlusse führen, daß durch Kaiserschnitt geborene Menschen weniger häufig oder gar nicht an Neurosen (Angstneurose usw.) erkranken.

Später wurde die Erklärung für das Zustandekommen des „Urangstkomplexes" von Bernfeld dahin abgeändert, daß es hauptsächlich auf den Geburtsakt selbst ankomme, daß dieser Eintritt in die „dröhnende Lichtfülle", dieser Weg aus der Dunkelheit in die Helle das Maßgebende sei. Diese Ansichten von Rank wurden zunächst von Hallauer in einem ausführlichen Referate mit der wohl berechtigten

Hosted by Google

Begründung, daß man über die Empfindungen des Fötus sub partu nichts wisse, abgelehnt, später von E. Raimann auf das heftigste bekämpft, da man sich nicht vorstellen könne, daß die Geburt überhaupt als seelisches Erlebnis für die Frucht in Betracht komme und irgendwelche Spuren (Engramme) hinterlassen könne. Schließlich hat Freud selbst in einer seiner letzten Schriften (1926) die Ranksche Auffassung mehr oder weniger abgelehnt, da er es nicht für glaubhaft hält, daß das Kind andere als taktile und allgemeine Sensationen vom Geburtsvorgang bewahrt hat, wenn er auch am Trauma der Geburt festhält, das Wesentliche aber in der Trennung von Mutter und Kind sieht und in der Konstitution und späteren Ereignissen der Kindheit die bedeutungsvollsten ursächlichen Momente für die Neurosen erblickt.

Besprechung einiger geburtshilflicher Operationen mit besonderer Berücksichtigung des Geburtstraumas.

Nach dieser kleinen Abschweifung auf ein Gebiet, das uns Geburtshelfern sehr ferne liegt, wollen wir eine Reihe von geburtshilflichen Operationen im Lichte der Lehre vom Geburtstrauma betrachten. Mit einer scheinbar sehr unwesentlichen Sache, mit dem Dammschutze, wollen wir beginnen. Es ist der Stolz besonders erfahrener Hebammen, eine Erhaltung des Dammes auch in jenen Fällen zu erstreben, in welchen es a priori kaum möglich erscheint, in welchen durch ihre Künsteleien die Geburt ganz erheblich verzögert wird und es, wie ich selbst in früheren Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, oft 20 und 30 Minuten, ja sogar länger dauert, bis die Hebamme den Damm für genug vorbereitet hält, um endlich den Schädel passieren zu lassen. Der Damm ist dann wirklich gewöhnlich intakt, aber das Kind asphyktisch, was wir heute auf die Pressung und Schnürung, auf das Minderdruckprinzip und andere Noxen beziehen, deren Wirkungsdauer man abkürzen, aber unter gar keinen Umständen verlängern darf, um etwas so Nebensächliches zu erreichen wie ein intaktes Perineum; wir dulden an der Klinik solche Manipulationen, die auf das Befinden des Kindes ebensowenig Rücksicht nehmen wie auf die Psyche der Frau, schon lange nicht. Im Gegenteil! Wir kürzen diese letzte Phase der Geburt ab, indem wir bei den geringsten Verzögerungen, hauptsächlich bei I.-Para, Pituisan intravenös injizieren, eine Episiotomie (womöglich im Ätherrausch) machen und dadurch die Geburt oft sehr wesentlich abkürzen. Die Erhaltung des Dammes, welche ja gewöhnlich, wenn sie in forcierter Weise angestrebt wird, mit einer Verzögerung der Geburt einhergeht, ist schon deshalb sinnlos, weil es ja gar nicht so sehr auf das ankommt, was für das Auge sichtbar zerreißt, sondern auf die Dehnung des Gewebes, der Muskulatur in der Tiefe, die umso schwerwiegendere Folgen (Prolapse usw.) zeitigen wird, je länger Gelegenheit für sie gegeben ist. Schon Stöckel hat auf die Möglichkeit einer Schädelschädigung bei ungeschicktem Dammschutz hingewiesen, wir müssen aber sagen, daß wir die erfahrenen „Dammschutzkünstlerinnen" für noch gefährlicher halten.

Hosted by Google

Noch immer wird in den Lehrbüchern ein Verfahren beim engen Becken besprochen, dessen geschichtliche Bedeutung uns noch viel zu wenig hervorgehoben zu sein scheint, ich meine die prophylaktische Wendung, eine Methode, der nicht nur der praktische Erfolg, sondern auch die theoretische Basis fehlt. Daß der vorangehende Kopf leichter durch das Becken hindurchgeht, daß die Gefahren für den nachfolgenden viel größer sind, müßte schon endlich einmal klar sein. Als Vorteile dieser Operation wurden bisher immer zwei Dinge angeführt: 1. Wenn man sich den Kopf als Doppelkeil vorstellt, so tritt bei Beckenendlagen der spitzere Teil des Keiles zuerst ins Becken ein, während der vorangehende Schädel mit dem stumpfen Keil im Beckeneingange auf Schwierigkeiten stößt. Die Richtigkeit dieser gezwungenen Erklärung läßt sich kaum beweisen. 2. Beim nachfolgenden Kopfe hat man die Möglichkeit, die Haltung desselben zu ändern, die Deflexion gleichsam zu dosieren, so daß jetzt ein kleinerer Durchmesser als der biparietale durch die conjugata vera durchgeleitet werden kann. Was praktisch bei dieser „Dosierung" der Deflexion herauskommt, das lehrt ein Fall von Tentoriumriß, der in der Gruppe der Zerreißungen des Kleinhirnzeltes bei Beckenendlagen enthalten ist.

Es hat sich um eine 29jährige drittgebärende Frau gehandelt, der die beiden ersten Kinder, welche nach langer Geburtsdauer schließlich spontan zur Welt kamen, in den ersten Wochen post partum gestorben waren (wahrscheinlich Geburtstrauma). Das Becken war rachitisch-platt (Cd. $9^3/_4$). Nach zwei sehr schonenden Zangenversuchen (Indikation: drohende Asphyxie), welche den Eintritt des Kopfes ins Becken nicht bewerkstelligen konnten, machte man die Wendung und Extraktion. „Zur Durchleitung des Kopfes durch das Becken wird das Hinterhaupt gegen die rechte Beckenbucht zu gedrängt, worauf der Kopf, sich mit seinem bitemporalen Durchmesser einstellend, leicht durchs Becken gezogen, am Beckenboden rotiert und schließlich in typischer Weise entwickelt wird (Martin-Wiegand-Winckelscher Handgriff, Veit-Smellie)." Der $50^1/_2$ cm lange, 3230 g schwere Knabe ist schwer asphyktisch, doch gelingt seine Wiederbelebung nach etwa 10 Minuten, später tritt Zyanose ein, und das Kind stirbt $20^1/_2$ Stunden post partum. Die Sektion deckte, wie wohl nichts anderes zu erwarten war, einen rechtseitigen Tentoriumriß mit beträchtlichem Hämatom an der Hirnbasis auf. Wir müssen wohl annehmen, daß diese Läsion bei der Entwicklung des nachfolgenden Kopfes und nicht bei den vorsichtigen Zangenversuchen erfolgt ist. Man kann die Operation natürlich nicht als prophylaktische Wendung bezeichnen, sie ist ja förmlich das Gegenteil einer solchen; wir wollten aber den Fall nur zum Anlaß nehmen, um das traurige Resultat einer solchen „Dosierung der Deflexion" des nachfolgenden Kopfes aufzuzeigen.

Konnten wir auch am eigenen Materiale die von Ylppö, Schwartz u. a.

Hosted by Google

gefundene Häufigkeit des Geburtstraumas bei Frühgeborenen nicht bestätigen (hauptsächlich wohl aus äußeren Gründen), so war es doch möglich, in sehr eindrucksvoller Weise bei Besprechung von zwei Mehrlingsgeburten (Drillinge und Zwillinge) die besondere Verletzlichkeit des weichen Schädels unreifer Kinder darzulegen. Diese Erfahrung, zusammen mit den ausgedehnten, im Schrifttum niedergelegten Befunden, läßt uns die Frage aufwerfen, ob es angesichts der hochgradigen Vulnerabilität der Köpfe unreifer Kinder berechtigt ist, bei engem Becken die Frühgeburt einzuleiten. Je fester der Schädel wird, desto mehr ist er vor den Schäden der Geburt geschützt. Wir wenden die Einleitung der Frühgeburt bei engem Becken niemals an und glauben auch, daß man dieses Verfahren ganz verlassen sollte, mindestens in der Anstaltsbehandlung, da die Sectio caesarea cervicalis intraperitonealis bei richtiger Indikationsstellung und Technik nur mehr eine sehr geringe Mortalität aufweist.

Noch ein anscheinend ganz harmloses Verfahren sei im Anschluß an diese beiden Methoden bei engem Becken genannt, die Walchersche Hängelage. Sie wird meistens praktisch wohl so durchgeführt, daß man die Frau im Momente einer kräftigen Wehe in diese durchaus peinliche und vielen Frauen außerordentlich unangenehme und qualvolle Lage bringt und ihr nun mit oft übertriebenem Eifer zuredet, mit aller überhaupt möglichen Kraft mitzupressen. Ob die Walchersche Hängelage überhaupt jemals entscheidende Effekte gezeitigt hat, wird sich schwer beweisen lassen; ich persönlich habe mich von ihrer Wirkung niemals überzeugen können und glaube, daß durch dieses in der ganzen Durchführung oft allzu forcierte Verfahren leicht eine tödliche Schädelläsion hervorgerufen werden kann, wobei ich darauf hinweise, daß unter unseren Tentoriumrissen bei Spontangeburten sich mehrere Fälle finden, in welchen diese Hängelage zur Anwendung gelangt ist. Liegt ein Fall so ungünstig, daß man schließlich diese Hängelage noch versuchen zu müssen glaubt, sollte man lieber eine Sectio caesarea machen, selbst wenn sie mehr den Charakter eines prophylaktischen Eingriffes trüge.

Bei der Zangenoperation kommt es, wie wir schon früher ausgeführt haben, nicht einmal so sehr auf das Zangenmodell als solches, sondern auf die Kunstfertigkeit des Operateurs, eine richtige Diagnose und eine richtige Technik an; doch wird selbstverständlich jene Zange den Vorzug verdienen müssen, welche bei größter Zartheit den Schädel immer so zu fassen gestattet, daß die geringste Druckwirkung auf ihn ausgeübt wird. Dieses Postulat erfüllt in fast idealer Weise das Instrument von Christian Kielland, das den Schädel immer biparietal und bimalär, daher auf größter Fläche faßt, infolgedessen die geringste Druckwirkung ausübt, ein Instrument, das an unserer Klinik in den letzten Jahren ausschließlich zur Anwendung kommt und allen Situationen, die vernünftiger-

Hosted by Google

weise für die Zange überhaupt in Betracht kommen, stets gewachsen ist. Mit Schaudern hören wir von einer Zeit, in der man in völliger Verkennung der Gewalt, die man einem kindlichen Schädel zumuten könne, komplizierte Gebärapparate konstruiert hat, durch welche man auf maschinelle Art (Schraubenkraft, Zahnrad, Kette) die Geburt bewerkstelligt hat (Chassagny, 1875).

Daß speziell der kombinierte Martin-Wiegand-Winckelsche Handgriff, aber auch die Veit-Smelliesche Methode so häufig tödliche Schädelläsionen hervorruft, geht gerade aus unserer Statistik in sehr klarer Weise hervor. Die Handgriffe sind sicherlich gut, aber ihre Ausführung ist häufig schlecht. Es kommt hier wie bei allen geburtshilflichen Operationen auf die Zartheit an, mit der der Eingriff durchgeführt wird. Vielleicht ist man imstande, dann schonender zu operieren, wenn nicht die ganze Arbeit den extrahierenden Händen überlassen wird, sondern wenn auch bei der operativen Geburtsbeendigung in Narkose Wehen mithelfen. Dies führt uns zur kurzen Besprechung der

Prophylaxe.

Wir haben die Asphyxie als einen disponierenden Faktor des Geburtstraumas kennengelernt, wir haben gesehen, daß besonders protrahierte Geburten schwere Schäden für das Kind hervorrufen können, so daß eine Abkürzung der Pressung, der Schnürung, der Kompression, der Minderdruckwirkung dringend geboten erscheint. Auch andere Dinge, vor allem psychische Faktoren von seiten der Mutter und Gesichtspunkte, die wir in einer Arbeit über die manuelle Plazentalösung (Atoniefrage) hervorgehoben haben, drängen in der Geburtshilfe zu größerem Aktivismus. Da ein solcher nur in Anstalten berechtigt ist und ohne schädliche Folgen bleiben kann, erscheint die Einschränkung der Geburtshilfe im Privathaus wünschenswert. Die Anstalten aber werden bei größerem Aktivismus die Asphyxie reduzieren können und damit auch das Geburtstrauma. Wir brauchen uns an der Klinik vor einer typischen Ausgangszange durchaus nicht zu fürchten, wir haben es nicht nötig, Chloroformatmung (Frey, Louros und Müller u. a.) anzuwenden, um so ein paar Zangenoperationen zu ersparen, was Louros und Müller förmlich mit Stolz hervorgehoben haben. Wir wissen heute, daß eine Zangenoperation, welche das Trauma der Geburt oft sehr entscheidend zeitlich beschränken kann, vielfach schonender ist als eine über Gebühr in die Länge gezogene Spontangeburt. Natürlich müssen wir dafür die volle Verantwortung übernehmen, daß durch unsere Operation kein Schaden für Mutter und Kind erwächst; darum gilt dieser aktivere Standpunkt nur für Anstalten, nicht aber für die allgemeine Praxis. Ich selbst wäre im Privathaus der konservativste Geburtshelfer. Für solche Geburten außerhalb

Hosted by Google

von Anstalten gilt noch der Satz, daß die Spontangeburt immer das Schonendste ist; für die Anstaltsgeburt müssen wir seine Richtigkeit sehr bezweifeln. Das Gesagte gilt ja vor allem für die Zangenoperation. Wir werden also in der Anstalt in der Indikationsstellung nicht allzu zurückhaltend sein, wobei wir vielleicht auch auf den großen didaktischen Wert typischer Zangenoperation hinweisen, der allerdings in dieser Frage die letzte Rolle spielt. Ich halte es nun für sehr wesentlich, wenn wir jede Zangenoperation kombinieren mit der intravenösen Injektion von Pituisan, das wir in der Dosis von $1^1/_2$—2 ccm[1]) einspritzen. Es spielt sich heute die Zangenoperation an unserer Klinik so ab, daß die Frau narkotisiert, entsprechend vorbereitet wird, worauf man die Zange anlegt. Frühzeitig machen wir, bei Erstgebärenden prinzipiell, einen ausgiebigen Entspannungsschnitt. Bevor die Extraktion gemacht wird, injizieren wir jetzt bei richtig sitzender Zange, entspannten Weichteilen und nachlassender, zeitweise sogar aussetzender Narkose Pituisan intravenös. Es ist gewöhnlich sehr instruktiv, zu sehen, mit welchem Minimum an Kraft man jetzt, wo unsere ganze Aktion so wirksam durch ausgezeichnete Wehen unterstützt wird, auskommt; vielfach dadurch erst wird die Zangenoperation ein eleganter, zarter, schonender Eingriff. Die systematische Durchführung dieses kleinen Kunstgriffes hat zur Folge gehabt, daß die kindliche Mortalität der Zangenoperationen im Jahre 1925 auf ein bisher nicht erreichtes Minimum herabgesunken ist, wobei ich wieder erwähne, daß dieses Jahr die höchste Zangenfrequenz aufweist.

Einer Situation, der übergroßen Kraft mancher Wehen bei erst-, besonders aber bei mehrgebärenden Frauen stehen wir machtlos gegenüber, weil uns die Beurteilung fehlt, welche Wehenkraft für den Schädel schon eine Noxe bedeutet. Die Kinder, die, wie wir auch an Beispielen zeigen konnten, das Opfer einer allzu raschen Spontangeburt werden, können wir kaum retten; die für den kindlichen Schädel so verhängnisvolle Verschleppung der Geburt aber läßt sich vermeiden. Die Vorteile der Kielland-Zange gegenüber anderen Modellen haben wir genügend gewürdigt. Eine Verbesserung der Handgriffe zur Entwicklung nachfolgender Köpfe ist nicht nötig, doch werden sich auch hier unsere Resultate bessern, wenn wir systematisch im Momente der Anwendung derselben Pituisan intravenös injizieren, wodurch jede Gewalteinwirkung auf den Kopf, wenigstens zumeist, vermieden werden kann. Daß wir auch der prophylaktischen Sectio nicht mehr so ablehnend gegenüberstehen, wurde schon früher erwähnt. In der Einschränkung der Gewalt, die sich bei unseren operativen Geburten (Zange, Wendung, Extraktion, Manualhilfe, auch Sectio) auswirkt, in der Erleichterung der Eingriffe durch die intravenöse Pituisaninjektion sehen wir ein sehr ernst zu nehmendes Moment einer Besserung unserer Erfolge, so

[1]) In der letzten Zeit mußten wir die Dosis auf 0,5—0,75 reduzieren, da, wie uns die Firma mitteilt, das Pituisan indes auf „den internationalen Standard" eingestellt worden ist.

Hosted by Google

daß wir diese Arbeit mit denselben Worten beenden wollen, mit denen ich vor einem Jahre einen Vortrag vor Ärzten über das Geburtstrauma des Schädels Neugeborener geschlossen habe:

Non vi, sed arte!

Literatur.

Baumm, Arch. f. Gynäkol. 1917, Bd. 107, S. 353. — Beneke, Münch. med. Wochenschrift 1910, S. 2125. — Bernfeld, S., Psychologie des Säuglings. Springer 1925. — Brünning-Schwalbe, Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters Bd. 2. Wiesbaden 1913, Bergmann. — Bumm, Diskussion zu Schäfer. Über intrakranielle Blutungen bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1921, Bd. 84, S. 239. — Döderlein, A., Deutsche med. Wochenschr. 1925, S. 1472. — Esch, P., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1910, Bd. 65, S. 52. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, S. 321. — Derselbe, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1925, Bd. 63, S. 308. — Fink, Karl, Die Kiellandsche Zange. In Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes Bd. 8, Teil II, S. 179. — Finkelstein, H., Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1924, Jul. Springer. — Fischer, B., Schweizer med. Wochenschr. 1924, Nr. 40, S. 905. — Freud, Siegmund, Hemmung, Symptom und Angst. Internat. Psychoanalyt. Verlag. Leipzig-Wien-Zürich 1926. — Frey, Zentralblatt f. Gynäkol. 1924, Nr. 18. — Glatz, H., Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 89, S. 325. — Hallauer, Berichte Bd. 8, S. 476. (Ref.) — Heidler, Hans, Arch. f. Gynäkol. 1923, Bd. 118, Heft 2. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 31. — Derselbe, Die Zange von Christian Kiellan d. Aus den internationalen Fortbildungskursen der Wiener med. Fakultät Heft 15. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1925, Nr. 44. — Derselbe, Über das Geburtstrauma des Schädels Neugeborener. Aus den internationalen Fortbildungskursen der Wiener med. Fakultät Heft 71. — Heidler, H. und Steinhardt, B., Über die manuelle Plazentalösung. Würzburger Abhdl., im Erscheinen. — Hofmann-Haberda, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Teil II, 10. Aufl. Urban & Schwarzenberg 1923. — Kästenbaum, E., Wiener klin. Wochenschr. 1927, S. 161. — Kaufmann, Eduard, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. 2, S. 1403 ff., 7. und 8. Aufl. Berlin-Leipzig 1922. — Kermauner, Fritz, Wiener klin. Wochenschr. 1926, S. 12. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1926, S. 1070. — Knapp, Ludwig, Der Scheintod der Neugeborenen. Seine Geschichte, klinische und gerichtsärztliche Bedeutung. Teil I, 1898, Teil II, 1904. Wien, Wilhelm Braumüller. — Kundrat, Wiener klin. Wochenschr. 1890, S. 887. — Martius, Heinrich, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 161. — Mayer, A., Zentralbl. f. Gynäkol. 1915, S. 795. — Neurath, R., Die Geburtsschädigungen des kindlichen Zentralnervensystems. Beilage der Wiener klin. Wochenschr. 1925, Nr. 6. — Opitz, Oberrheinische Gesellsch. f. Geb. u. Gynäkol. Sitzung vom 8. März 1925. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 1395. — Poeck, E., Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 744. — Pritzi, Otto, Wiener klin. Wochenschr. 1925, Nr. 23. — Derselbe, Kindersterblichkeit bei Geburten und Zangenanwendung. Arch. f. Gynäkol., Bd. 129, S. 592. — Raimann, Emil, Zur Psychoanalyse. 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg 1925. — Rank, Otto, Das Trauma der Geburt und seine Bedeutung für die Psychoanalyse. Internat. Psychoanalyt. Verlag. Leipzig-Wien-Zürich 1924. — Reuß, August, Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin 1914, Jul. Springer. — Derselbe, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 20, S. 321. — Derselbe, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, S. 65. — Derselbe, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 33, S. 38. — Saenger, Hans, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 65, S. 257. — Schiffmann, Jo-

Hosted by Google

sef, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 1527. — Schwartz, Hermann, Die vorzeitige Atembewegung. Leipzig 1858, Breitkopf & Härtel. — Schwartz, Ph., Zeitschrift f. Kinderheilk. 1922, Bd. 31, S. 51. — Derselbe, Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1924, Bd. 90, S. 263. — Seitz, L., Arch. f. Gynäkol. 1907, Bd. 83, S. 528. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 608. — Derselbe, Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, S. 1. — Siegmund, H., Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 137. — Derselbe, Klin. Wochenschr. 1922, S. 2274. — Stern, A., Arch. f. Gynäkol. 1925, Bd. 124, S. 689. — Stoeckel, W., Diskussion zu Bauereisen, Über Tentoriumrisse bei Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 443. — Derselbe, Lehrbuch der Geburtshilfe, S. 863. Jena 1920, G. Fischer. R. Th. Jaschke, Pathologie des Neugeborenen. — Ullrich, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1925, Bd. 39, S. 245. — Vischer, A. L., Schweizer Korrespondenzbl. f. Ärzte 1919, Bd. 49, S. 230. — Wohlwill, Friedrich, Klin. Wochenschr. 1926, S. 805 und 853. — Ylppö, Arvo, Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Festschrift des Kaiserin-Augusta-Viktoria-Hauses 1919. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919, Bd. 20, S. 212. — Derselbe, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 25, S. 1241. — Derselbe, Pathologie der Frühgeborenen, einschließlich der „debilen" und der „lebensschwachen" Kinder. In Pfaundler-Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde 1924, Bd. 1, S. 549, 3. Aufl. — Zangemeister, W., Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 1, S. 547.

XIII.

Eklampsie und Kälteeinbrüche in den Jahren 1908—1922 in Berlin.

Von Reg.-Med.-Rat Dr. **v. Heuß**, am Versorgungsamt Ludwigshafen a. Rh.

Mit 21 Abbildungen.

An der Klinik weiland des Herrn Geheimrats Bumm zu Berlin galt ein feuchtkaltes, diesiges Schlackerwetter mit grau verhangenen nebeligen Großstadtstraßen und klebrigem nassem Asphalt als Eklampsiewetter.

An solchen Tagen wurden nicht selten 2 Fälle von Eklampsie eingeliefert. Man sprach dann von der Duplizität der Fälle.

Eine Reihe von Versuchen ist im Laufe der Zeit unternommen worden, diese Beobachtungen wissenschaftlich exakt zu erklären oder den Zusammenhang als rein zufällig darzustellen.

Professor Hammerschlag-Neukölln hat 1904 die Jahrgänge 1898 bis 1902 einschließlich für Ostpreußen untersucht und für 97 Eklampsien die Witterungselemente in Vergleich gezogen. 6mal fanden sich 2 Fälle an einem Tage. In etwa 24 % wurden Gewitter und starke Luftbewegung und in etwa 15 % erhebliche Abkühlung beobachtet. Hammerschlag lehnt einen Zusammenhang von Eklampsie und Witterung in dieser Arbeit ab. Auch in dem Rundfunkvortrage vom 13. März 1926 vertrat er wohl dieselbe Anschauung.

Seit dem Jahre 1904 ist in den folgenden wichtigen Arbeiten die Neigung unverkennbar, einen ursächlichen Zusammenhang insofern anzuerkennen, als

Hosted by Google

die Autoren das Wetter, d. h. die Änderung der äußeren energetischen Verhältnisse der Atmosphäre als auslösenden Reiz für gewisse Eklampsien gelten zu lassen. Daneben sind aber viele andere Fälle auch als durch endogene Ursachen ausgelöst zu betrachten.

Für eine auslösende Wirkung der Witterung spricht die Dissertation von Schlichting aus der Bumm schen Klinik 1909, dann die Arbeit von Hoenhorst-Kiel 1924 und Oppenheimer-Frankfurt a. M., schließlich die von Frankenhäuser-Baden-Baden angegebene Wetterempfindlichkeit (Zyklonopathie) der Frau in Menstruation, Gravidität und Klimakterium.

Die Arbeit Schlichtings enthält folgende Ergebnisse:

Wetter	Eklampsiehäufigkeit		
	1 Fall p. d.	2 Fälle p. d.	3 Fälle p. d.
I. Trocken	38 mit 5 Todesfällen	4	1
Heiter	—	—	—
Klar	—	—	—
II. Trübe	—	—	—
Neblig	59 mit 6 Todesfällen	8 mit 4 Todesfällen	—
Stürmisch	—	—	—
III. Regen	—	10 mit 2 Todesfällen	—
Schnee	126 mit 18 Todesfällen	—	—
Gewitter	15 mit 3 Todesfällen	1 mit Todesfall bei Gewitter	—

Die 287 Fälle entsprechen einer 4jährigen Beobachtungszeit.

Schlichting empfiehlt das Studium aller Eklampsien in Groß-Berlin zur Lösung der Abhängigkeitsfrage.

Linzenmeier-Leipzig hat 1921 (ohne Zahlenangaben in dem Referat in der Medizinischen Klinik vom 3. März 1921) am 27. Januar in Kiel über seine Ergebnisse eines Zusammenhanges berichtet. Er fand für Berlin im Jahre 1912 und 1913, daß im Herbst bis Dezember und im Frühjahr im April und Mai besonders die Tage mit naßkaltem Wetter und Nordwestwinden mit Eklampsie zusammenfallen. Nach der Wetterkarte waren dann kritische Tage für Berlin, wenn ein „Tief" über oder nahe an Berlin rasch vorüberzog (Zugstraße IV van Bebbers) oder wenn Berlin zwischen zwei „Tiefs" lag. Im Sommer dagegen sei die Gewitterschwüle von ursächlicher Bedeutung. Ein bloßer Zufall sei ausgeschlossen. Das Wetter disponiere und löse den Anfall von Eklampsie aus.

Linzenmeier schlägt vor, zur endgültigen Entscheidung die Zahl der untersuchten Fälle möglichst groß, den Landkomplex möglichst klein zu

Hosted by Google

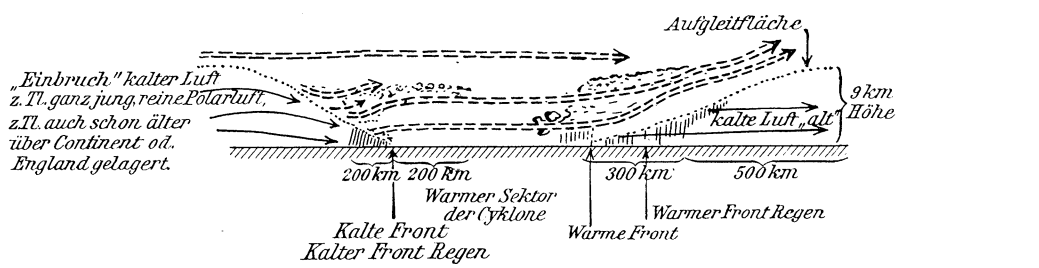
wählen, damit die Bewohner möglichst unter dem gleichen Witterungseinfluß stehen, und alle Daten der Meteorologie auszunützen.

Vorliegender Versuch hat aus Gründen, die sich weiter unten ergeben, die Beziehung zwischen Luftmassenwechsel — enger zwischen Kältekörpereinbruch und jenen Zirkulationsstörungen zum Gegenstand genommen, die die Eklampsie begleiten können.

I.

Seit 1919 hat die aerodynamische Forschung namentlich in Lindenberg unter der Ägide des Herrn Geheimrats Hergesell die Erforschung der Zusammensetzung der Atmosphäre aus sogenannten Luftkörpern gleicher Dichte fortschreitend entwickelt. Es werden die täglichen Ergebnisse der vertikalen Luftdichtemessungen — erkennbar aus den gleichen potentiellen Temperaturen — in Kurven gleicher Luftdichte eingetragen (Abb. 18). Daraus entstehen die Isoplethenkurven. Es zeigte sich nun eine zeitliche Korrelation zwischen Migräne und Kälteeinbrüchen und dann auch zwischen Eklampsie und Kälteeinbrüchen. Ein Beispiel für den ersten Fall ist die Isoplethenkurve vom 1. Mai 1925. Für den zweiten Fall ist die Isoplethenkurve des Februarendes und Märzanfangs dieses Jahres beigefügt. Man erkennt an diesen Kurven, die für sich selbst sprechen und senkrechte und wagrechte Schnitte durch Wirbel und Luftkörper darstellen, 1, 2 a—d, daß

Abb. 1.



I. Vertikalschnitt nach Bjerknes.

Wenn sich Punkt x und y vereinigen, dann schneidet sich der Wirbel die Zufuhr warmer Luft und damit die Zufuhr kinetischer Energie, sein Lebenselement ab. Man spricht von Okklusion des Wirbels; dann liegt eine gehobene warme Luftmasse in einer kalten Schale.

Eine Kaltfront entsteht, wenn sich kalte Luftmassen unter vorgelagerte warme Luftmassen schieben. Hierbei entstehen häufig Sturmböen und sehr heftige Niederschläge, allerdings von kürzerer Dauer. Dr. Diesing.

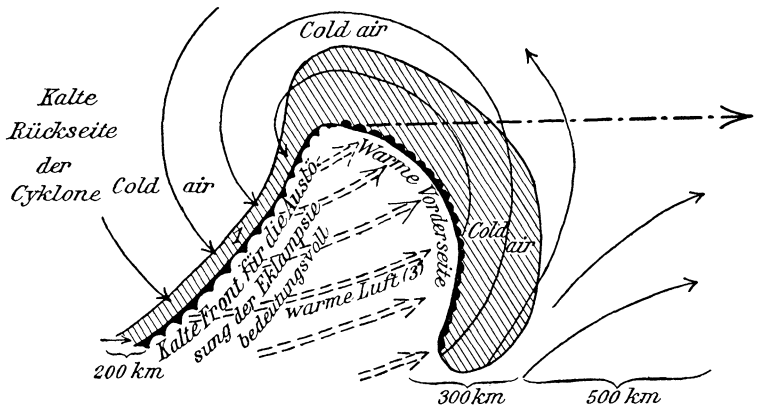
Eine Warmfront entsteht, wenn ein warmer Luftstrom gegen eine kältere Luftmasse anweht. An der Trennungslinie zwischen beiden Luftmassen, wobei sich die wärmere Luftmasse vom Boden her über den vordringenden kalten Luftstrom emporschiebt, entstehen unter Barometerfall Wolkenbildungen und Niederschlagsgebiete. Man spricht in diesen Fällen von länger andauerndem Landregen. Dr. Diesing.

sich diese Luftkörper von West nach Ost der allgemeinen Drift der Atmosphäre entsprechend über unsere Gegenden dahinbewegen. „Ihre Begrenzung nach vorn und hinten bilden Flächen, natürlich nicht im Sinne mathematischer Flächen, sondern mehr oder weniger dicker Unstetigkeitsschichten." „Diese Schichten können den Erdboden in Linien schneiden, die

Hosted by Google

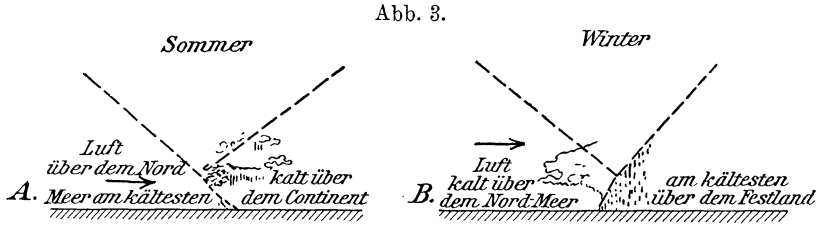
Fronten genannt werden. Auf sie kommt es hier an, denn hier finden sich oft genug markante Sprünge der meteorologischen Elemente. Andere Flächen

Abb. 2.



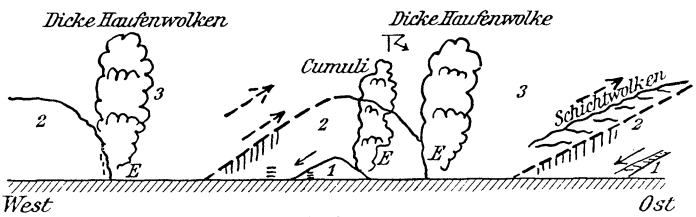
II. Horizontalschnitt am Erdboden aus Bjerknes.
Die aufsteigende Luft des warmen Sektors der Zyklone verursacht die warme und die kalte Regenfront.
Die Zyklone sind ihrer Höhe nach nicht mit Wasserwirbeln vergleichbar, denn ihre Höhe beträgt etwa 9 km bei einem Durchmesser von 2000 km; während Wasserwirbel sich gerade umgekehrt verhalten.

Abb. 3.



In der Luftmasse von *A.* und *B.* ist die Luftfeuchtigkeit aus begreiflichen Gründen — Kälte — relativ arm an Feuchtigkeit.
Warm- und Kaltfronten haben meistens eine Vorwärtsbewegung von 30—40 km in der Stunde. Da die Wetterkarten für einen größeren Bezirk hergestellt werden, so muß stets die örtliche Lage und ihre Eigenheiten, wie Kaltzündigkeit und der Einfluß von Bergen, mit berichtet werden. Dr. Diesing.

Abb. 4.



Die Luftmassen.
1 am kältesten *2* etwas wärmer *3* am wärmsten; *1* und *2* gestaffelte Kaltluft nach Ost oder Südost vordringend *3* meist von Süden stammend siehe Abb. 1.
E = Einbruchfläche mit Gewittern, Hagel, Graupeln, Schauern.
Au = Aufgleitfläche mit Wolken, Schichtwolken und Landregen, Wolken über der Fläche.
Ab = Abgleitfläche mit Wolken unter der Fläche, beim Schnitt der Fläche mit dem Boden sehr häufig Nebel, vergleiche Abb. 4, Lindenberger-Schema.

aber reichen nicht bis zum Boden, sondern haben nur eine Linie, in der sie sich dem Erdboden am meisten nähern, deren genaue Lage aber sich in Bodenzuständen andeutet. An den Flächen finden nun meist starke und

Hosted by Google

ziemlich plötzlich einsetzende Vertikalbewegungen statt wegen der ungleichen Dichte der Luftkörper. So sind auch die Niederschläge und die Zu- und Abnahme der relativen Feuchtigkeit an die Flächen gebunden und liegen dicht bei den Fronten, dem Schnitt der Flächen mit dem Erdboden." (Zit. nach Troeger-Lindenberg in „Das Wetter", Juli 1926.)

In der einschlägigen Literatur, die sich mit der Korrelation meteorologischer und physiologischer Zustände bisher beschäftigte, ist besonders auf die relative Feuchtigkeit, die Temperatur, auf den Wind und Variographen-Oszillationen (Frankenhäuser-Baden-Baden) geachtet. So bei Jansen-Davos, der gehäuftes Lungenbluten in Abhängigkeit von hoher relativer Feuchtigkeit feststellen konnte, ferner bei Hoenhorst der Eklampsiehäufung und auch bei Osseinig-Graz, die gruppenförmige Tuberkulinempfindlichkeitsschwankungen in Abhängigkeit vom Wetter untersucht haben. Alle diese Autoren haben aber mit Mittelwerten gearbeitet. Eine Tatsache, die mein Mitarbeiter, Herr Dr. Diesing, von der Wetterwarte I. Klasse zu Magdeburg, für die Ursache ansieht, daß die Resultate den Bemühungen vielleicht nicht so voll und ganz entsprachen. Denn die rein statistisch in Mittelwerten vereinigten Größen der Temperatur usw. sind manchmal in diesen Betrachtungen unabhängig voneinander, sie können gegenläufig sein und sich daher stören und ohne Berücksichtigung einer höheren Einheit sich ausgleichen, „herausmitteln". Deshalb verspricht die hier angewandte Betrachtung der Einheit, in der alle einzelnen Elemente gekoppelt sind, eine größere methodische Sicherheit. Auch der Verfasser hat dem Meteorologischen Institut der Universität Berlin eine große Untersuchung über die Abhängigkeit von Luftdruck und 213 Tagen mit Doppelfällen von Eklampsie zu verdanken, ohne daß sich hierbei irgendein positives Ergebnis, trotz der sehr umfassenden Mittelwertuntersuchungen, ergeben hätte.

Berliner sagt 1912: Es sei am wahrscheinlichsten, daß ein Zusammenhang von Vergleichsgrößen (physiologischer Art) und denjenigen Elementen des Wetters besteht, der nicht bestimmte Zustände des Wetters, sondern dessen Änderungen ausdrückt. Der Begriff Witterung könne nicht zahlenmäßig erfaßt werden, es könne Witterungserscheinungen geben, die weder auf unsere Sinne, noch auf die Apparate wirken (1912).

Es hat sich nun, wie die Folge zeigen wird, für eine Korrelation Kältekörper-Eklampsie, bzw., wie Dr. Diesing glaubt, Luftmassenwechsel und Eklampsie an dem großen Berliner Eklampsie-Aufnahmetagmaterial eine statistisch festgestellte Abhängigkeit ergeben. Der Kältekörper hat eine prärogative Instanz im Sinne Francis Bacons, denn der Kälteeinbruch gilt mehr als eine Reihe anderer Witterungserscheinungen, die allein von ihm abhängen.

Gewählt wurde Groß-Berlin, weil die Daten leichter erreichbar sind und weil die Eklampsie als eine Großstadtkrankheit angesehen werden kann. In New York werden die meisten Eklampsien mit hoher Mortalität beobachtet

Hosted by Google

(Stroganoff). Je disponierter zur Eklampsie die Graviden sind, umso leichter müssen Witterungseinflüsse sich im Auftreten mehrerer gleichzeitiger Eklampsien herausheben lassen.

II.

Folgende Gedanken sollen den Begriff der Krankheitsbereitschaft der Großstädterin zur Eklampsie erläutern.

Nach Hammerschlag sind die Landfrauen zu 12 %, die Stadtfrauen der unteren Schichten aber zu 73 % an der Eklampsiemorbidität beteiligt.

Ferner beträgt der Anteil der unehelichen Mütter 25 %, während sie an der allgemeinen Geburtenhäufigkeit etwa zu 10 % beteiligt sind.

Namentlich Arbeiterinnen und Schneiderinnen finden sich bis zu 30 % unter den Eklamptischen.

Nun ist Berlin die größte Industriestadt des Kontinents mit mehr als 50 % Bevölkerungsanteil der arbeitenden Klasse.

Pathologisch-physiologisch hat v. Jaschke-Gießen (14a) nun festgestellt, daß Schwangerschaftsnierenerkrankung mit Hypertonie in der Stadt häufiger sind als auf dem Lande.

Sieht man sich nach der Erklärung dieser auffallenden Tatsache um, so ist anzuführen, daß in dem Großstadtmaterial der Bumm schen Klinik bei Eklamptischen häufig eine Angustie der Aorta gefunden wurde. Dies spräche für eine angeborene Minderwertigkeit des Gefäßsystems der Großstädterin in anatomischem Sinne.

Etwas entfernter liegt die allgemeine Tatsache, daß bei 22 % der Großstädter eine galvanische Übererregbarkeit von Eckers festgestellt wurde[1]). Nun hat Elias Säure als Ursache der Nervenerregbarkeit (vielleicht nur Anionenwirkung, namentlich des HPO_4), und Bockelmann und Rother sowie Mahnert haben bei Eklampsie eine primäre Störung in azidotischem Sinne bei der Schwangerschaftstoxikose nachgewiesen (vielleicht nur Kompensationserscheinung der primären Alkalose Haldane). Weiter muß der erwerbstätige Großstädter nach Kestner das Fleisch seines hohen Sättigungswertes wegen vorzugsweise genießen, um örtlich und zeitlich möglichst unabhängig von der Nahrungsaufnahme zu bleiben. Ein Blick auf die Formel von Rona und Takajashi

$$Ca^{++} = \frac{H}{HCO_3 \cdot HPO_4} \cdot K$$

beleuchtet die Bedeutung der Fleischphosphate, dazu kommt die Kaliwirkung. Die Begründung für Volhardts Hungerbehandlung scheint hier zu liegen. Hinzu kommt noch die Verhinderung des H-Ionen-Entzuges durch die Magensekretion. Dadurch wird die Dissoziationskurve des Sauerstoffs vom

[1]) Bei gleichmäßiger Verteilung auf alle Altersklassen ergibt sich für gebärfähige Frauen 3,5 %. Die Präeklampsien betragen in deutschen Frauenkliniken 1—2 %, in Amerika 3 %.

Hosted by Google

Hämoglobin günstig erhalten. Eine höchst wichtige therapeutische Beeinflussung bei dem allgemeinen O-Mangel. Ferner fehlen die Gemüse in dem ersten Halbjahr in der Großstadt empfindlich im Gegensatz zum Lande, und schließlich hat die Körperarbeit an sich eine schützende Bedeutung vielleicht durch schnellere, weit besser eingeübte Kompensationsmöglichkeiten. Es wäre also nicht gesucht, wenn man auf dem Boden einer in der Großstadt bestehenden allgemein vorhandenen Neigung zu Ca-Entionisierung die Entstehung solcher Toxikosen, somit auch der Eklampsie besonders leicht erwarten müßte.

Weiter hat Fleisch-Prag an dem Heßschen Institut die Wirkung von Säurekonzentrationen ähnlich den physiologischen beim Frosch studiert und kommt zu dem Schlusse, daß die beobachtete Steuerung der Gefäßweite durch jene H-Konzentrationen nur völlig erklärt werden kann, wenn man eine Nervenreizung von der Ordnung sensorischer Reize zunächst durch die Säure annimmt. Dieser Reiz wird dann auf nervalem Wege auf die Gefäßmuskulatur übertragen. Er wirkt, wie das Experiment zeigt, nicht nur an der Applikationsstelle, sondern auch reflektorisch. Nun ist der Vasomotorius der Eklamptischen nach Otfried Müller und Weiß (Atlas) sehr labil. Goldscheider aber hat sowohl für die konstitutionelle Minderwertigkeit, wie sie in der Angustie der Aorta als auch der Labilität des Vasomotorius sich hier offenbart, als auch durch Reizüberbelastung, wie sie die Folge der obigen Minderwertigkeit sein kann, gefunden, daß sich in solchen Systemen Bedingungen ausbilden, die reizverstärkend und reizanhäufend wirken. Durch Reizsummation kommt es zur kumulativen Assimilation sehr leicht, auf sonst unterschwellige Reize zerfallender, abnorm empfindlicher Atomgruppen. Goldscheider sagt: „Jeder Reiz führt allgemein zu einer Dissimilation, ist diese abnorm stark und ausgedehnt, dann reagiert die Zelle mit einem Ersatz abnorm erregbarer Substanz; die neugebildete Atomgruppe von erhöhter Dissimilierbarkeit ist dem abnormen Reiz angepaßt. Kehrt der Reiz wieder, so muß er eine abnorm starke Wirkung auslösen. Während unter physiologischen Verhältnissen die reizangepaßten Rezeptoren die Stoffwechselbarkeit der Zelle verringern, müssen die abnorm empfindlichen Atomgruppen bei ihrer Explosion zu einer gesteigerten Reizbarkeit der Zelle führen."

Ein weiterer Beweis für die abnorme Lage des Gefäßsystems in der Gravidität überhaupt, ist der Befund Hinselmanns, der bei einer gesunden Graviden oberhalb der Kuppe einer Kapillarschlinge und außerhalb derselben einen Ballen roter Blutkörperchen in ausgetretenem Serum kreisen sah. Im Verlauf von 11 Tagen bildete sich an dieser Stelle eine Kapillarsprosse. Den gleichen Befund sah er kurz vorher bei einer Eklamptischen. Nervermann beobachtete eine Kapillarstörung, „die, wie fast erwartet, in Eklampsie überging". Als Schlußstein dieser Betrachtung sind dann Rickers Ergebnisse

Hosted by Google

anzusehen, die weiter unten angeführt werden. Es läßt sich so von verschiedenen Betrachtungsweisen aus einmal die abnorme Durchlässigkeit des Kapillarsystems, und die Blutdruckerhöhung durch Präkapillarspasmen erklären, zum anderen wird die besondere Rolle der Hautkapillaren äußeren Reizen gegenüber wenigstens besonders beachtenswert. Fleisch fand, daß durch Reiz sensorischer Nervenendigungen in der Haut ein pressorischer Blutdruckeffekt erzielt werden kann. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß die von Hinselmann beobachteten Undichtigkeiten von Ricker nach seinem Stufengesetz durch Reiz der Gefäßnerven zustande kommend angesehen werden, ebenso wie auch die Präkapillarspasmen, dann ist eine Brücke geschlagen zu Einwirkungen äußerer atmosphärischer Reize auf ein in höherer Überempfindlichkeit befindliches Strombahnnervensystem der Haut, und von da reflektorisch nach allen lebenswichtigen Zentren.

Die so übermäßig leicht auslösbaren Gefäßkrämpfe — hier bei Eklampsie — nachweisbar in der Hypertonie, verursachen manchmal durch O-Mangel und sofort anschließende Gefäßwandschädigung — Verfettung — sogar sofort einen Insult (besonderer Fall mitgeteilt im Korrespondenzbl. Schweizer Ärzte 1914), häufiger aber O-Mangel in dem terminalen Verbrauchsbezirk. Dieser O-Mangel steigert die teilweise Eiweißaufspaltung — der Kern tritt in Aktion —, so entstehen Stoffe, die für manche motorische Neurone Reize bilden (Zuntz). Die schlechte Durchblutung der Niere, deren O-Bedarf $^1/_{11}$ des Gesamtkörper-O (Schade) ist, führt zu einem Circulus vitiosus. Die Sekretionsarbeit wird durch O-Mangel vermindert, während das Schlackenangebot erhöht sein kann. Es fand sich bis 200 mg Rest-N (Bockelmann, Rother, Walthard 39—76 mg). Ein O-Mangel in den Nebenschilddrüsen könnte Erscheinungen von Parathyreoprivie verursachen und experimentell hat Mac Callum dabei Ca-Ionisation vermindert, Phosphationen aber vermehrt gefunden; dasselbe fand Nelken. Noch empfindlicher gegen O-Mangel ist das Nervensystem (Ehrlich, Haldane). Ricker schildert die Erscheinungen am Zentralnervensystem Eklamptischer so: „Es bleibt also nur anzunehmen[1]), daß sich dieselbe Kreislaufstörung, die wir in den Nieren, der Leber, im Unterhautfettgewebe und in den Serosae als bestehend erschlossen haben, auch im Gehirn einstellt und zwar anfallsweise. Ein solcher Anfall wird bekanntlich häufig durch eine Steigerung des erhöhten Blutdruckes angekündigt, er setzt tatsächlich zu einer Zeit ein, wo die Konstriktoren des Körpers stärker

[1]) Sioli fand verbreitetste herdförmige Erkrankungen von Ganglienzellen unter dem Bilde ischämischer Veränderungen und dem diesem nahestehenden Bilde, dem Sichtbarwerden perizellulärer Bestandteile. Gefäßverstopfungen seien dafür bisher nicht nachgewiesen. Sioli denkt an Zirkulationsstörungen. Die Verfettung der Gefäßwände, wie bei Blei und Chloroform, erlaube keine Entscheidung, ob primäre Wandschädigung oder Zirkulationsstörung zugrunde liege. Nach Fritz Kauffmann ist die Media der kleinen Hirngefäße ganz besonders empfindlich gegen Sauerstoffmangel, nach ihm ist die Gefäßwandnekrose anscheinend die Folge plötzlich eintretender Anämisierung durch angiospastische Gefäßzustände. Hypertension 1926.

Hosted by Google

als sonst erregt sind" („ohne Wehen keine Eklampsie", Volhardt), die Wehen pressen aus den Uterusgeflechten das venöse Blut ohne Leberpassage unmittelbar ins rechte Herz. Dieses Blut muß Reizkörper enthalten. So kommt es zu plötzlicher Steigerung der Eigentätigkeit des Gefäßsystems, die sich nach dem zweiten Rickerschen Stufengesetz als terminale Ischämie, Anämie und präkapillare Hypertonie auswirkt. Auch der Wehenschmerz wirkt nach Fr. Kauffmann pressorisch. „Es braucht also im Hirn zu einer Kreislaufstörung nur die Erweiterung der terminalen Strombahn (Blähung der Kapillaren durch Frischblutmangel, Fleisch) dazuzukommen und die peristatische Kreislaufstörung mit Liquordiapedese, Hirnödem, Erytropedese und erhöhtem Liquordruck (nach Lenhartz eine Folge des O-Mangels) ist da". Ricker sagt an anderer Stelle: „Sämtliche Vorgänge bei der nach einem hervorstechenden Symptom „Eklampsie" genannten Krankheitsbilde der Schwangeren sind somit pathische Steigerungen physiologischer Vorgänge (Hinselmann) und wie diese nervalen Ursprungs. Zwischen dem ungestörten und dem durch Eklampsie gestörten Ablauf der Schwangerschaft bestehen alle Zwischenstufen in bezug auf die in Betracht kommenden Organe." (Kapillarmikroskopische Befunde bei gesunden Graviden sind in dieser Richtung von Hinselmann gemacht.) Je stärker aber die äußere Reizung ist, umso gleichmäßiger muß auch die Wirkung auf verschiedene ähnlich disponierte Individuen sein. — Denn ebenso, wie sich in den einzelnen Individuen das endorganische Nervensystem dem Strombahnnervensystem gegenüber bei schwächeren allgemeinen Reizen selbständig macht (Ricker), ebenso kann schwächere äußere Reizung bei verschiedenen Individuen zu individueller Verarbeitung führen. Und umgekehrt, je stärker die äußeren Reize sind, umso eher werden sie die individuelle Schattierung der Reaktion zugunsten einer kollektiv vorgebildeten unterdrücken.

Das Vasomotorensystem arbeitet in der normalen Schwangerschaft bereits an der oberen Grenze seiner Anpassungsfähigkeit, es kann mit einem schlecht gefederten Wagen verglichen werden, den so jede leichte Unebenheit stark erschüttert.

Wird nun diese Federkraft schon aus inneren Ursachen wie: Zwillinge, Hydramnion, Blasenmole, besonders schwere Frucht stark belastet, und kommen noch besondere Zufallsursachen hinzu, wie Mai-Empfindlichkeit des Nervensystems — vielleicht durch vitaminarme Ernährung, wie es die Zunahme der Rachitis im Frühjahr in der Großstadt auf 60% erkennen läßt — oder schädigende affektive soziale und Momente, dann ist es wohl erlaubt anzunehmen, daß hinzutretende Witterungskältereize mehrere Gravide in einen gleichen Zustand gestörten vasomotorischen Ausgleichs versetzen können. Es ist vorherzusagen, daß in Zukunft der Zug eines Kaltlufteinbruches durch Deutschland an den zeitlich genau festgestellten

Hosted by Google

Eklampsieausbrüchen von Westen nach Osten verfolgbar ist, zumal nach Weichardt feststeht, daß die sensibilisierte und überempfindliche Zelle bei unspezifischer (z. B. Witterungs-) Beeinflussung besonders hochgradig reagiert (S. 306). Bemerkenswert ist hierzu der Fall Hellpachs in den „Geophysischen Erscheinungen", wo mit sozusagen experimenteller Klarheit nach Entfernung eines Empyems der Oberkieferhöhle eine starke Wetterfühligkeit verschwand, weil die Sensibilisierung durch Eitertoxin beseitigt war.

Es illustriert die pathologisch-physiologische Wirkung eines Wettersturzes, der einem Kälteeinbruch entspricht und dadurch entsteht, daß schwere kalte Luftmassen sich unter Luftschichten, die sich am Boden stark erhitzt haben, plötzlich „unterpflügen" — die Situation der Wärmegewitter uud äquivalenten kalten Böen im Hochsommer —, wenn hier Thomas Manns subjektive subtile Schilderung in den Buddenbrocks wiedergegeben wird, weil diese Beschreibung bis an die Grenze des Erfaßbaren getrieben ist:

„... Und der Wind — der eben noch in den Bäumen gespielt hatte ... regte sich nicht mehr. Es war einen Augenblick vollkommen still. Da plötzlich trat dieser Moment ein ... ereignete sich etwas Lautloses, Erschreckendes. Die Schwüle schien verdoppelt, die Atmosphäre schien einen, sich binnen einer Sekunde rapide steigernden Druck auszuüben, der das Gehirn beängstigte, das Herz bedrängte, die Atmung verwehrte. ... Und dieser unentwirrbare Druck, diese Spannung, diese wachsende Beklemmung des Organismus wäre unerträglich geworden, wenn sie den geringsten Teil eines Augenblicks länger gedauert hätte, wenn nicht auf ihrem sofort erreichten Höhepunkte eine Abspannung, ein Überspringen stattgefunden hätte ... ein kleiner, erlösender Bruch, der sich unhörbar irgendwo ereignete und den man gleichwohl zu hören glaubte ... wenn nicht in demselben Momente, fast ohne daß ein Tropfenfall vorhergegangen wäre, der Regen herniedergebrochen wäre, daß das Wasser im Rinnstein schäumte und auf dem Bürgersteig hoch emporsprang. ... Thomas, durch Krankheit daran gewöhnt, er stirbt später selbst an Apoplexie, die Kundgebungen seiner Nerven zu beobachten, hatte sich in dieser seltsamen Sekunde vorgebeugt, eine Handbewegung nach dem Kopfe gemacht und die Zigarette fortgeworfen. Er sah im Kreise umher, ob auch die anderen es gefühlt und beobachtet hätten ... Den übrigen schien nichts bewußt geworden zu sein ... Der Wind war wieder aufgekommen und fuhr lustig in den dichten Wasserschleier ... jede Minute brachte neue Kühlung ... In dieser Zeitspanne war der Vater, der an Schwindelanfällen gelitten hatte, vom Schlag getroffen, gestorben".

Thomas Mann gibt wieder, was ein überempfindliches Nervensystem bei einem Kälteeinbruch empfindet, der dem überempfindlichen Gefäßnerven-

Hosted by Google

system eines Arteriosklerotikers zuviel an Reizen zumutet. Hering hält den Hochdruck, der zu 40—50% durch Karotisdruck reflektorisch gesenkt werden kann, auch zur anderen Hälfte neurogen (zit. nach Schäfer). Ähnlich ist die Wirkung bei Schwangerschaftsniere mit Hochdruck einzuschätzen.

In solchen Fällen wird es also durch Advektionskälte zu gehäuften Erkrankungen unter Graviden kommen müssen.

Nun sagt Ricker, daß die Vielseitigkeit, deren der peristatische Zustand nach Grad und Dauer fähig ist, in entsprechender Abhängigkeit von dem Grade der Reizung des Strombahnnervensystems die unterschiedlichen Formen der Nephritis, (zu der nach Lichtwitz auch die Eklampsie gehört), entstehen lasse. „Eine rein kausale Erklärung" — fährt Ricker fort — „die bisher nicht existierte" und auch für das gesamte Eklampsiegeschehen zugrunde gelegt werden muß, wenn man die kapillarmikroskopischen Befunde Hinselmanns und Nevermanns, den Ödemkomplex Zangemeisters und die pathologisch-anatomischen Befunde Schmorls einheitlich betrachtet."

„Man darf sie nicht" — fährt Ricker fort — „allein von den Veränderungen der Niere abhängig machen, wenn auch die Niere an sich leichter und dauerhafter von Reizen — und dem O-Mangel — getroffen wird." Im Sektionsmaterial der Bummschen Klinik 1909 fanden sich (Dissertation 1909)

die Niere erkrankt bei	49	Fällen	mit	94,6%	infolge des Sauerstoffmangels
die Leber „	„ 43	„	„	87,3%	durch Drosselung der Prä-
das Herz „	„ 43	„	„	87,3%	kapillaren-Arteriolen. Diese
die Lunge „	„ 34	„	„	61,4%	Drosselung aber erzeugt den
das Gehirn „	„ 17	„	„	30,9%	Hochdruck.

Nun sind die Strombahnnerven gegen alle nur denkbaren Reize empfindlich, aber den thermischen Reizen kommt auf Grund der Kriegserfahrung eine besondere kollektive Bedeutung zu. Oft ist während des Krieges eine gut zurückgehende Glomerulonephritis in schlecht heizbaren Lazaretträumen oder durch den Transport oder durch die Fahrlässigkeit des Kranken beim Verlassen des Bettes rückfällig geworden und umgekehrt durch sorgfältiges Warmhalten in den allerersten Tagen (auslöschende Wirkung gegen die Mneme Semons) wieder zum Abklingen gebracht worden. Ricker und Volhard sprechen sich entschieden für die Wechselwirkung von bakteriellen Toxinen und Kältereiz aus. Es ist aber auch möglich, diesen Kältereizen bei der Glomerulonephritis und Eklampsie noch eine besondere Begründung zu geben. Einmal kann die Ca-Entionisierung die Kältenerven besonders überempfindlich machen, Goldscheider hat beim Fieber solche Hyperästhesie beschrieben, dann aber kommt der NaCl-Retention und dem Hautödem noch eine besondere Bedeutung zu. Die Kältenerven liegen dadurch in einer hypertonischen Lösung, werden also entwässert und so nach Koel-

Hosted by Google

licker, Engelmann, Bürger und Lendle-Kiel, in gesteigerte Erregbarkeit und Leitfähigkeit für Kältereize versetzt. Für das entzündliche Ödem hat Schade-Kiel Werte für Δ Gefrierpunktserniedrigung von 0,58—1,4 gefunden. Nun entladen sich sensible Reize nach Goldscheider vorwiegend auf dem Wege des Reflexes auf das Gefäßsystem. Die Wirkung besteht in den peristatischen Zuständen mit Liquordiapedese, d. i. Ödem und Erythropedese im Sinne der Arbeiten Rickers. Aber diese Störungen bleiben nicht örtlich, denn, sagt Goldscheider: „Gerade von den vasomotorischen Reaktionen ist die schnelle und ausgiebige Verbreitung bekannt." So kann man dazu gelangen, die Eklampsie als eine weitere Parallele zwischen Krieg und Gebärbett aufzufassen, diesmal auf dem Gebiet der inneren Medizin.

So entstand die Frage, ob nicht eine zeitliche Übereinstimmung sich auffinden lasse zwischen Eklampsiehäufung und Kälteeinbruch. Zu einer wahrscheinlichen Abhängigkeit sind etwa 200—300 Fälle nötig.

Hans Curschmann hat (zit. nach Goldscheider) interessante Mitteilungen über krisenartige Zustände nach Einwirkung geringer Kältereize gemacht. Es gelang ihm, durch Eintauchenlassen der Hände in kaltes Wasser, zuerst den Angiospasmus der Hände, dann Angina pectoris-Gefühle und schließlich einen mit Flimmerkotom und Erbrechen einhergehenden halbseitigen Kopfschmerz hervorzurufen.

Interessant sind die Beobachtungen Wegeners bei Migräne. Es fanden sich Verengerung der Netzhautarterien, Blutleere der Netzhaut, Pulsation der Arteria centralis über das Pupillargebiet hinaus, Hyperämie der Papille, Neuritis, Ablatio retinae, Embolie und Thrombose der Zentralgefäße. Im Anfall konnte Wegener einseitige Unterbrechung der Blutsäule in den Arterien und feinste Netzhautblutungen feststellen.

Goldscheider sagt: „daß abgesehen von Intoxikationen, Arteriosklerose, Nebennierenerkrankungen, bei vielen Fällen von Angiospasmen mit Blutdruckerhöhung allein eine gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit nicht zu umgehen sei."

Für diese Arbeit war nun wegweisend, daß mit Kälteeinbrüchen sich regelmäßig Migräne auf vasomotorisch labiler Basis zeigte und daß bei diesen Migränezuständen sich gleichzeitig zusammen auch Häufung von Eklampsieaufnahmen einstellten. Diese Beobachtungen wurden zuerst in der Landesfrauenklinik zu Magdeburg (Direktor Dr. v. Alvensleben) durch den Verfasser gemacht im Mai 1920 und seitdem noch häufig. Sie waren der erste Anlaß zur Nachprüfung an einem großen Zahlenmaterial.

Als Angriffspunkt der thermischen Reize kann nach Fleisch-Prag das sensorische Nervensystem der Hautgefäße angenommen werden — das gleiche nimmt Krehl an, zitiert nach Schäfer —, dessen Erregung einen allgemeinen pressorischen Effekt auf den Blutdruck hat.

Hosted by Google

Weintraut sagt: Bei mangelhafter Regulation gleicht sich die Zirkulationsstörung von dem Kältereiz nicht rasch genug aus, bei übergroßer Reizbarkeit geht von dem Kältereiz eine weitgehende reflektorische Wirkung aus, die die Funktion vieler Organe zu beeinträchtigen imstande ist (Unterdrückung der Schweißsekretion, der Nierentätigkeit, Kreislaufstörungen in tiefer gelegenen Körperteilen). Alle diese Funktionsstörungen treten umso leichter ein, je widerstandsloser der Körper auch in anderer Hinsicht ist.

An derselben Stelle sagt er: Die Blutzirkulation wird in den von der Kälte berührten Hautpartien beeinflußt, wohl auch die temperaturempfindlichen Nerven und die Tätigkeit der Schweißdrüsen. Es kommt dabei zu Wärmeentzug durch Luftströmungen, die — wie Rubner gezeigt hat — unser Drucksinn gar nicht wahrnimmt. Nach Stroganoff ist nun gerade der Schweißausbruch bei Eklamptischen ein Zeichen, daß sich der Gefäßkrampf löst, d. h. daß die Gefahr weicht.

Krehl glaubt, daß beim Menschen im Gegensatz zum Tier eine Verengerung der stark entwickelten Hauptgefäße für die Blutdrucksteigerung in Frage komme. Die Ausdehnung des Hautkapillarsystems beträgt 80 qm, ebenso groß ist das Kapillarsystem der Lunge.

III.

Es wurden zunächst die Aufnahmetage wegen Eklampsie in Berlin aus den Stationslisten ausgezogen. Für die fünf großen Berliner Kliniken sind die Aufnahmetage auf die geburtshilfliche Station in der übergroßen Mehrzahl der Fälle auch die Tage der ersten schweren Erkrankung. Wenn man die Feststellungen Hammerschlags zugrunde legt, ist anzunehmen, daß etwa 1—2 % auch an einem anderen Tage als Hausschwangere aufgenommen wurden. Hammerschlag fand in Königsberg unter 983 Fällen innerhalb 5 Jahren 12, die mindestens 3 Tage vor der Niederkunft aufgenommen worden waren.

So wurden rund 1700 Fälle gesammelt, und zwar aus den Jahren 1908 bis einschließlich 1922. — Davon waren 23,3 % aus der Charité; 34,55 % aus der Universitätsfrauenklinik, Artilleriestraße; 21,85 % aus dem Rudolf-Virchow-Krankenhause; 2,2 % aus der Klinik Professor Straßmann; 5,9 % aus der Geburtshilflichen Klinik Westend; 4,6 % aus dem Wöchnerinnenheim am Urban; 0,8 % aus der Drontheimer Straße; 1,18 % aus dem Krankenhaus Spandau; 5 % aus der Hebammenlehranstalt Neukölln, Professor Hammerschlag. Auf dem statistischen Amt der Stadt Berlin waren für diese Jahre 370 Todesfälle gemeldet. Leider ist Eklampsie als Todesursache nicht statistisch an das Landesstatistische Amt meldepflichtig.

Hosted by Google

Alle Eklampsieaufnahmetage in Groß-Berlin 1908—1922.

	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922
Januar	5	13	9	14	7	10	13	18	5	6	1	4	6	9	12
Februar	5	13	11	10	14	11	14	8	15	6	3	5	7	17	13
März	8	16	10	6	12	12	13	16	5	5	7	4	11	9	10
April	5	7	8	13	17.	9	14	11	7	8	7	5	15	10	6
Mai	10	19	6	13	16	13	14	**24**	8	9	2	5	8	15	5
Juni	7	13	7	8	12	9	11	5	6	4	5	2	19	5	5
Juli	10	7	8	8	17	20	9	8	3	5	4	5	15	13	13
August	12	2	4	9	16	13	8	10	9	10	7	3	12	7	11
September	9	9	7	8	19	11	14	8	4	3	2	11	8	14	19
Oktober	9	3	10	9	19	11	9	6	6	2	4	19	11	8	13
November	20	10	4	7	13	6	12	9	11	2	2	14	14	8	3
Dezember	10	10	16	9	11	15	11	9	5	4	3	12	7	13	10
Absolut	110	122	100	114	173	140	142	132	84	64	47	89	132	128	120

zusammen 1697

Abb. 5.

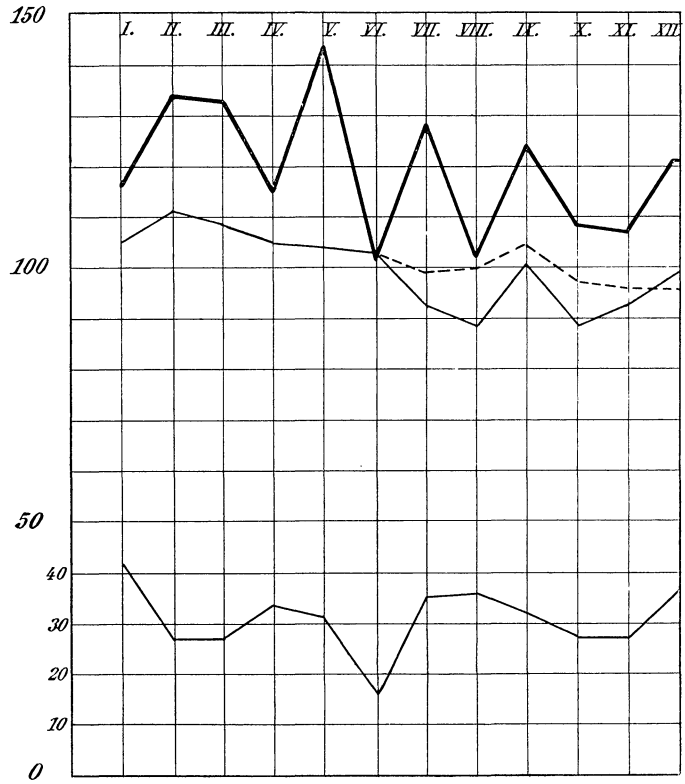
I. Kurven zur Darstellung der absoluten Zahlen der Eklampsien und II. der Todesfälle an Eklampsie in den Jahren 1908—1922 in Berlin.

Todesfälle an Eklampsie nach den Aufzeichnungen des Statistischen Amtes der Stadt Berlin. — Berlin C 2, Poststraße 16.

	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	zus.
Jan.	4	1	4	6	4	1	4	8	2	2	1	2	2	1	—	42
Febr.	1	1	1	3	2	2	1	2	5	2	—	—	5	2	—	27
März	4	3	1	—	4	3	4	—	1	—	2	—	1	4	—	27
April	8	2	3	2	4	1	5	4	—	3	2	—	1	—	—	34
Mai	4	4	—	1	6	—	4	3	1	2	1	3	1	1	—	31
Juni	1	2	—	1	3	2	3	1	—	—	—	1	2	—	—	16
Juli	4	2	3	2	4	2	2	—	—	2	2	1	8	3	—	35
Aug.	5	3	3	3	3	2	3	5	—	3	2	1	2	1	—	36
Sept.	3	3	2	2	9	2	2	1	4	1	2	4	—	—	—	32
Okt.	3	1	4	6	3	3	1	2	1	1	1	1	—	—	—	27
Nov.	5	3	2	2	5	3	3	1	1	1	1	—	—	—	—	27
Dez.	3	1	7	1	2	4	3	4	1	3	—	4	2	1	—	36
zus.	45	26	30	29	48	25	35	31	13	20	14	17	24	13	—	370

Hosted by Google

Abb. 6.



Absolute Monatskurve ohne Kriegsjahre, darunter die Kurve der unehelichen Geburten in der Stadt, den Normaltag mit 100 Geburten angenommen. Verteilungskurve der absoluten Zahlen auf die Monate. Es sind alle 15 Jahre zusammengenommen worden. I. alle Fälle, II. die Todesfälle in 14 Jahren.

	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914
Absolute Geburtenzahl	51 035	47 709	45 934	44 834	44 303	42 493	37 493
In Promille der Bevölkerungszahl	22,42	21,46	20,85	20,44	20,44	19,61	18,47
Eklampsiehäufigkeit in Prozent .	0,2155	0,2599	0,2177	0,2542	0,3905	0,3294	0,3636

	1915	1916	1917	1918	1919	1920[1])	1921	1922	1923
Abs. Geburtenzahl	32 249	23 639	18 725	21 015	27 829	33 469	56 008	47 643	—
In Promille der Bevölkerungszahl .	—	—	—	—	—	23,7	21,7	18,7	15,1
Eklampsiehäufigkeit in Prozent . . .	0,375	0,3353	0,3418	0,2236	0,31987	0,3943	0,2285	0,251	—
Geburten in Promille	—	—	—	—	—	23,7	21,7	18,7	—

1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
464	384	459	393	256	335	292	267	281	292	430	312	268	437	403

[1]) Am 1. Oktober 1920 konstituiert sich Groß-Berlin.

Hosted by Google

Für die 15 Jahre mit einer Geburtenziffer von 572 660 ergab sich die Eklampsiemortalität relativ zu diesen Geburten bei 370 Fällen mit 0,06 %. Nach Hammerschlag beträgt die Gesamtmortalität in europäischen Städten 0,03—0,05 %. Die Letalität bezüglich der 1700 Eklampsien ist 22 %, sie kommt der von Hammerschlag angegebenen mit 25 % nahe. Es ist aber darauf zu verweisen, daß nach Karl Freudenberg 1923 und 1924 mehr als die Hälfte aller Schwangerschaften in Berlin durch Abtreibung beendet wurde, und daß dieselben Verhältnisse auch für 1921 und 1922 an der geringeren Eklampsiehäufigkeit vielleicht schuldig sind. In dem anormalen Jahre 1912 betrug die Letalität 27 %, nämlich 48 von 173 Fällen.

Die Zahl der Eklampsien verhält sich zu den Geburten wie 1:338,9; in deutschen Frauenkliniken betrug sie nach Loehlein (zit. nach Hammerschlag) 1:278; in Ostpreußen nach Hammerschlag 1:826. In Deutschland ist das Verhältnis 1:500 Geburten.

Es sei bemerkt, daß in Württemberg die Häufigkeit 1:3500 beträgt; hierbei muß gesagt werden, daß die Abnahme der Eklampsiehäufigkeit einmal von der Ernährungsweise, wie Bumm und Doederlein lehren, abhängig ist. — (Lind [1757] wußte bereits, daß Apfelsinen, Zitronen, Hefe und Alkohol Skorbut heilen.) Eine günstige Wirkung von Fruchtsäften auf die Eklampsie ist bekannt — ferner von der Rasse (Pykniker), dann aber auch von dem Fehlen der Großstädte und wahrscheinlich sehr wesentlich von dem ruhigeren Klima in Südwestdeutschland abhängig sein dürfte. Die dortige Gegend hat jährlich nur etwa zehn Zyklone. Noch wichtiger erscheint die Höhe der dortigen Jahres-Isothermen (Klimatologischer Atlas von Prof. v. Elsner-Berlin).

Die Ernährungswirkung während der Kriegsjahre ist besonders von Warnekros, Ruge II, Mayer und Grumme betrachtet worden. Lichtwitz bemerkt, es scheine die Eklampsie durch die Kriegsernährung seltener geworden zu sein.

Nach Ruge und Warnekros sollte die fett- und eiweißarme Kost besonders berücksichtigt werden bei der Beurteilung der Eklampsieabnahme in Berlin. In der Charité verhielt sich der Zugang an Eklampsie vor und während des Krieges (zit. nach Grumme) folgendermaßen: Es waren 1912 und 1913 2,4 %; 1914 2 %; 1915 1,4 %; 1916 0,57 % und in der Universitätsfrauenklinik entsprechend 1910—1914 3,1%; 1915 1,8%; 1916 0,8%. Schließlich in Tübingen 1904—1914 0,6 %; 1915 0,1 %; 1916 0,0 % der klinischen Aufnahmen überhaupt Eklampsien.

Auf Grund meiner Untersuchungen ist aber die Geburtenabnahme vielleicht noch wirksamer; dafür spricht auch die Beobachtung von Mayer (zit. nach Grumme), der in seiner bäuerlichen Klientel die Eklampsie schon vor der Veränderung der Ernährungsweise abnehmen sah. Anderseits ist die Wirkung der klinisch geleiteten Ernährung gesichert. Dr. Baumgarten,

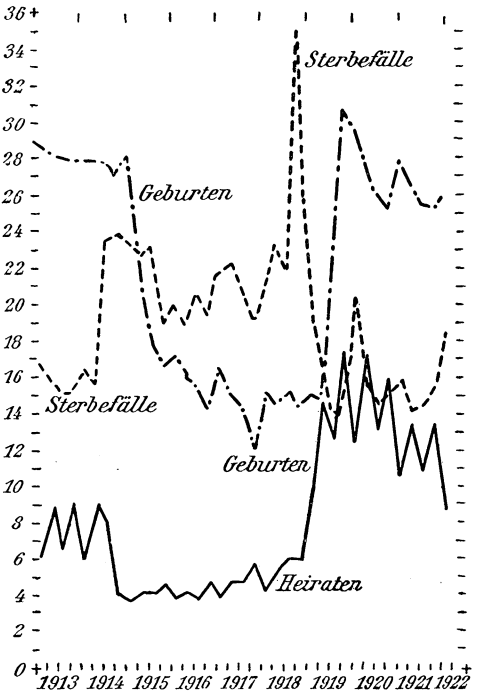
Hosted by Google

Direktor der Landesfrauenklinik Kassel, hat seit Anwendung der Volhardtschen Hunger- und Durstbehandlung in keinem Falle mehr Eklampsien ausbrechen sehen (zit. nach Volhardt in Hypertension). Nonnenbruch hat Ähnliches für die Pseudourämie im Krieg gefunden. Die Alkalireserve nimmt bei Hunger am 1. Tag um 6,8 % nach 24 Stunden um 18,0 % ab. Walinski klin. Wochenschrift, Ref.: Fortschritte der Medizin, Nr. 9, 1926, S. 412.

In großem ist das Klima deutlich wirksam in Ägypten, wie aus einer Nachricht des Deutschen Konsulats aus der Gegenwart zu ersehen ist. Eklampsie ist dort ähnlich selten wie Nierenerkrankungen.

In Nordamerika ist umgekehrt Eklampsie sehr häufig. Dort sterben jährlich 4000 Frauen und 40 000 Kinder. Exakte Untersuchungen (nach Stroganoff) liegen dort über Zusammentreffen von Eklampsiehäufung und cold waves, Kältewellen, die dort ganz besonders stark und weit ausgedehnt auftreten — nach Prof. Koeppen von Dacodo bis Florida vordringend —, noch nicht vor. (Nachricht vom Deutschen Konsulat aus diesem Jahr)[1]). Eine besonders hohe Krankheitsbereitschaft kann von der amerikanischen Normalkost: Fleisch, Kartoffeln, Brot verursacht werden s. oben.

Abb. 7.



Die Bedeutung der Bevölkerungsbewegung erhellt aus dieser graphischen Darstellung für ganz Deutschland.

Es ist die Häufigkeit der Eklampsie relativ zu der Geburtenzahl 1912 und 1920: 0,390 % bzw. 0,394 %[2]). Die Zahl der Todesfälle verhält sich wie 48:24. Ferner ist bemerkenswert, daß während der Kriegsjahre trotz der Geburtenabnahme die Eklampsiehäufigkeit, abgesehen von 1918, relativ etwas höher als 1913 lag. Dieses Jahr kann also als das normale Friedensjahr angesehen werden.

Auf diese auffallende Tatsache, die im Gegensatz zu der Auffassung steht,

[1]) Es ist hier bemerkenswert, daß nach Zangger-Zürich die Nephritiden sich in den Vereinigten Staaten als statistische Todesursache in den letzten 10—20 Jahren verdoppelt haben. Zangger glaubt an eine Nierenschädigung durch Mißbrauch von Pyramidon und Phenolphthalein als Abführmittel. Nieren- und Leberschädigungen seien durch den chron. Gebrauch zu erwarten.

[2]) Groß-Berlin ab 1. Oktober 1920.

Hosted by Google

daß die Kriegsernährung die Disposition für Eklampsie eingeschränkt habe, ist später noch zurückzukommen.

IV.

Die Zusammenfassung der Monatszahlen nach Jahreszeiten (mit Ausnahme der Kriegsjahre) führt zu folgender Feststellung:

Verteilung der Eklampsien auf Dezember—Februar; März—Mai:

in Berlin (v. Heuß)	360	379
in Kiel (Hoenhorst)	78	99
in Ostpreußen (Hammerschlag)	69	76
in Berlin (v. Heuß) Todesfälle	105	92

Verteilung der Eklampsien auf Juni—August; September—November

in Berlin (v. Heuß)	328	334
in Kiel (Hoenhorst)	82	81
in Ostpreußen (Hammerschlag)	66	80
in Berlin (v. Heuß) Todesfälle	87	86

Man sieht nun, wenn man die Geburtenhäufigkeit nach Grotjahn-Kaupp daruntersetzt, wobei ein Normaljahrestag mit hundert Geburten gedacht ist, daß sich in den Gruppen Dezember bis Februar 301; März bis Mai 306; Juni bis August 297; September bis November 296 Geburten ereignen. Somit geht Eklampsiehäufigkeit — nicht Häufung — deutlich der Geburtenzahl parallel.

Die Periodizität kommt so zustande, Für die unehelichen Kinder ist der vorangegangene Mai, für die ehelichen Mai, Juni und Dezember als Zeugungsmonat die Ursache.

Summe ohne (16—19)	Summe von (16—19)	Zeugung	Geburten[1]) eheliche		uneheliche		Kindermorde	
		In der Stadt an 1 Tag normal 100 Geburten.						
		Monat	Monat		Monat		Monat	
116	(16)	April	Januar	101	Januar	105	Januar	89
123	(29)	Mai	Februar	103	Februar	111	Februar	127
123	(21)	Juni	März	104	März	109	März	127
115	(27)	Juli	April	101	April	105	April	121
143	(24)	August	Mai	99	Mai	104	Mai	118
101	(17)	Septem.	Juni	99	Juni	103	Juni	102
128	(17)	Oktober	Juli	100	Juli	93	Juli	95
104	(29)	November	August	100	August	89	August	80
126	(20)	Dezember	Septem.	**104**	Septem.	100	Septem.	91
108	(31)	Januar	Oktober	97	Oktober	89	Oktober	86
106	(29)	Februar	November	96	November	93	November	82
121	(24)	März	Dezember	96	Dezember	99	Dezember	87
1414	284	—	—	—	—	—	—	—

[1]) Nach Grotjan-Kaupp. Sozialhygien. Lexikon.

1921 und 1922 mag ein großer Teil ausgefallen sein, weil 1923 und 1924 mehr als die Hälfte aller Schwangerschaften durch Abtreibung beendet wurden. In Berliner klin. Wochenschr. 1925, Nr. 31 vom 30. Juli. K. Freudenberg.

Uneheliche 1910: 9128. 1913: 9507. 1920: 5747. 1924: 6429.

Im Jahre 1908 kommen im Januar bis Juni pro Tag im Durchschnitt absolut 148 Ge-

Hosted by Google

Die Geburtenhäufigkeit nimmt somit in der zweiten Jahreshälfte etwas ab. Die Eklampsien zeigen im ersten Halbjahr 722, im zweiten 690 Fälle in Berlin während einer Dauer von 10 Jahren. Die Todesfälle dagegen zeigen ein umgekehrtes Verhalten; sie betragen 177 und 193 oder 96 : 100. Auf die höhere Mortalität im Sommer weist Oppenheimer-Frankfurt hin.

Aus der Gegenüberstellung der Monatszahlen S. 342 für Geburtenhäufigkeit, Kindsmordhäufigkeit und Eklampsiehäufigkeit (als normal werden 100 Geburten bzw. Kindsmorde auf einen Tag angesetzt; die Eklampsiezahlen dagegen sind die Mittelwerte für den einzelnen Monat, gebildet aus der absoluten Anzahl der Jahre) läßt sich folgendes erschließen. Statistisch ist die Eklampsiehäufigkeitszunahme im Mai unabhängig von der Geburtenhäufigkeit. Dies ist

Geburtenzahl im Mai und Juni in den Jahren 1909—1918 im Verhältnis zu den Eklampsien in Berlin.

	Mai	Eklampsien	Juni	Eklampsien	
1909	3928	19	3752	13	
1910	3691	6	3674	7	
1911	3668	13	3671	8	Kalte Rückfälle im Juni sind häufig, sie erreichen aber bei der fortschreitenden allgemeinen Erwärmung nicht mehr so tiefe Temperaturen wie im Mai. Auch daraus ergibt sich das Überwiegen der endogenen Ursache im Mai.
1912	3534	16	3515	12	
1913	3441	13	3252	9	
1914	3760	14	3033	11	
1915	2583	24	2246	5	
1916	1978	8	1908	6	
1917	1648	9	1573	4	
1918	1683	2	1632	5	
1919	—	fehlen	—	fehlen	
1920	—		—		
1921	—		—		
1922	—		—		
	29 914	124	28 256	80	

0,41 % : 0,28 %, 100 : 68,3

Geburtenzahlen 29 914 : 28 256 : 100 : 94,45.

erkennbar aus dem Gegensatz, in dem sowohl die Geburtenzahlen als die Kindsmordzahlen zu der Eklampsie im Mai stehen. Im Mai werden an sich auch noch weniger uneheliche Kinder geboren (siehe Tabelle unten), deren Mütter besonders zur Eklampsie disponiert sind (Hammerschlag).

Es handelt sich nicht um einen Zufall, denn Willman s und Kollilbay haben an 135 000 Irrenanstaltsaufnahmen in Heidelberg (1920) nachgewiesen, daß das Maximum der Aufnahmen von Frauen im Alter von 15—30 Jahren im Jahreslauf im Mai liegt. Das weibliche Nervensystem ist im Frühjahr und

burten vor. Da auf 100 Geburten 0,21 Eklampsien errechnet sind, kamen auf 148 Geburten 0,30 Eklampsien. Am 25. und 26. Mai 1908 wurden je 2 Eklampsien nach Kälteeinbruch beobachtet. Somit fanden statt an Stelle der zu erwartenden Quote von 0,3 mehr als das Dreifache an Eklampsien pro die. Diese Vermehrung wird noch größer, da auch Tage mit 3 und 4 Fällen beobachtet wurden. Alle Jahre zeigen nach Kälteeinbrüchen das Verhältnis etwa 3—5mal größer.

Hosted by Google

	Geburten	Kindsmorde	Eklampsie-Aufnahmetage ohne Kriegsjahre	Eklampsie-todesfälle absolut
Januar . . .	101	89	10,5	42
Februar . . .	104	127	11	27
März	104	127	11	27
April	102	121	10	34
Mai	100	118	**13**	31
Juni	99	102	**9**	**16**
Juli	99	95	11,6	35
August . . .	99	80	9,2	36
September . .	101	91	11	32
Oktober . . .	97	86	9,8	27
November . .	95	82	9,5	27
Dezember . .	96	87	11	36

besonders im Mai somit zur Erkrankung besonders geneigt. Allerdings ist es bemerkenswert, daß die Puerperalpsychosen ihr Maximum nach Hoche-Westfal im März und April zeigen. Damit wäre statistisch auf einen besonderen Typus der Toxikose hingewiesen. Bemerkenswert ist, daß im Juni die epileptischen Krämpfe am seltensten sind (Ammann). Das gleiche gilt für die Eklampsie.

Sucht man nach möglichen Ursachen für die Empfindlichkeit des Nervensystems im Mai, das endokrin gesteuert wird, so kommen im Sinne Weichardts, Starkensteins, Sachs' als physikalische und chemische Faktoren die vitamin und Ca-salzarme Ernährung des ersten Jahresquartals — nachweisbar an der Rachitishäufung bis zu 60 % aller Kleinkinder in der Großstadt —, ferner die Lichtwirkung, die nach dem Winterdunkel besonders reizbildend ist (Dorno), (Hellpach glaubt, daß besondere Strahlenwirkung der Frühlingssonne besondere atmosphärische Gase erzeuge, Kestner hat NO als Ursache der Gewitterschwüle gefunden) und schließlich besondere Organdispositionen gegen hochmolekulare Spaltprodukte in Abhängigkeit von der Jahreszeit in Betracht (Frühlingskrise Hellpachs: intelektuelle Hemmung psychomotorische Bahnung). Es kann hier illustrierend wirken, wenn man auf die Bedeutung klimatischer Wirkungen auf die Empfänglichkeit gegen die in Betracht kommenden — die physikalische Struktur der Proteine des Organismus (Sachs) störenden — Reize durch jene hochmolekularen Stoffe Weichardts hinweist. Weichardt fand, daß Froschherzen im Anfang des Winters in künstlich ermüdetem Zustand von höhermolekularen Eiweißprodukten viel besser zu gesteigerten Leistungen angeregt wurden als die Froschherzen in späteren Wintermonaten. Sogar nach warmen Sommermonaten einerseits und nach kühlen anderseits konnte er erhebliche Unterschiede feststellen. Nach kühlen Sommermonaten waren die Herzen für solche leistungssteigernde Versuche weniger gut brauchbar. Auch fand er, daß die gleichen Dosen, die zu Anfang des Winters leistungssteigernd gewirkt hatten, am Ende des Winters bereits leistungsvermindernd

Hosted by Google

wirkten. Dieses Verhalten zeige, so fährt Weichardt fort, wie sehr es bei derartigen Versuchen auf den jeweiligen Zustand des Organes ankomme. Es könne die gleiche Dosis je nach dem jeweiligen Zustand des Organes anregen, aber auch lähmend wirken. Berliner rechnet auf Grund des Arndt-Schulzeschen Gesetzes mit Streuung gerade bei meteorologisch-physiologischen Untersuchungen, die verschleiern können.

Hier interessiert dann weiter, daß die Proteinkörper in der ersten Phase vasodilatatorisch, in der zweiten Phase der Wirkung aber vasokonstriktorisch wirken bzw. bei geeigneter Methode beide Erscheinungen nebeneinander zeigen und daß eine besondere dabei zu beobachtende Durchlässigkeit der Gefäße von Starkenstein geradezu als Maßmethode für die Wirkung erkannt ist. Hier berühren sich fünf Anschauungsweisen: die rein experimentelle, reizabstufende optische Rickers, die klinische Hinselmanns, Nevermanns mit der physiko-chemischen Weichardts und Sachs', der chemischen gasanalytischen Bockelmann-Rother-Mahnert und der nervenphysiologischen Goldscheiders, mit dessen für die Eklampsie so lichtgebenden Begriffen der Reizsummation und kumulativen Assimilation, die zur Hyperenergie und nach Durchbrechung des erhöhten Arbeitsleistungsablaufes zur Toxikose führt. Reizsummation und kumulative Assimilation sind die Ursache für das unerwartete Aufblitzen der eklamptischen Toxikose. Die Giftmenge nimmt arithmetisch, die Vergiftungsgefahr aber nach exponentieller Reihe zu (Zangger). Der Mai zeigt nun deshalb das Jahresmaximum, weil in den 15 Jahren, wo nachweislich 13 Eklampsiehäufungen gegenüber 5—7 in anderen Monaten stattfanden, mit diesen Häufungen 13mal Kälteperioden verbunden waren. Man kann unter Hinweis auf obige Beobachtungen in diesen Kälteeinwirkungen einen akzessorischen Reiz sehen, der sich zu den am Strombahnnervensystem angreifenden toxischen und endokrinen Reizen Adrenalin nach Sensibilisierung durch Proteine (Hülse) summiert hat und so die Anpassungsbreite endlich überschreiten ließ.

Wir sahen also, daß die Häufigkeit der Eklampsien deutlich parallel geht der jährlichen Geburtenhäufigkeit, daß sie an gesteigerter Morbidität des weiblichen Nervensystems mit teilnimmt — ein Gesichtspunkt, der für die Rickersche Strombahnabhängigkeit vom Nervensystem spricht[1]). Daß ihr aber außerdem noch eine besondere Häufung, ein Zusammendrängen von Fällen eigentümlich ist, ganz unabhängig von den erwähnten Bedingungen, soll jetzt an einigen Beispielen dargelegt werden. Die Ursache für diese Häufungen wird von uns in sogenannten Kälteeinbrüchen gesehen. Zunächst seien verglichen die Jahre 1911 und 1912, das Glut- und das Flutjahr des Volksmundes.

[1]) Nach Reichardt-Würzburg sind 2—3% der Bevölkerung endogen neurotisch, eine Zahl, die mit den 1—1½% Präeklampsien in Deutschland verglichen bemerkenswert erscheint. Hofbauer-Berlin, Fortschritte der Medizin, 1926, S. 582.

Hosted by Google

Die Geburtenhäufung verhält sich wie 44 834 zu 44 303; die unehelichen Geburten wie 9940 zu 10 219. Die prozentuale Eklampsiehäufigkeit verhält sich wie 0,25427 zu 0,3905; absolut wie 114 zu 173.

In der Zeit von Juni bis September 1911, in 123 Tagen, wurden beobachtet 30 Eklampsien, dagegen in derselben Zeit 1912 64 Fälle.

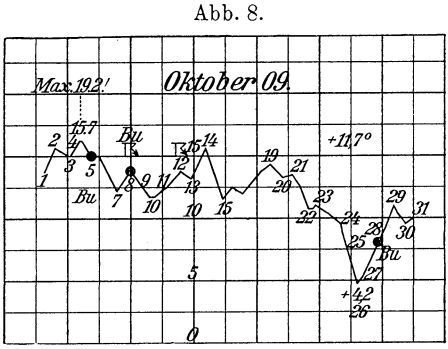
1911 wurde 4mal, 1912 dagegen 8mal das Zusammentreffen von gehäuften Eklampsien und Kälteeinbrüchen beobachtet. Diese gehäuften Eklampsiefälle erstreckten sich 1911 über 14, 1912 über 39 Tage, mit 1911 18 Fällen, dagegen 1912 45 Fällen. — 1911 hat 29 Todesfälle, 1912 dagegen 48 Todesfälle. Hiergegen hatte der ungewöhnlich milde Januar 1912 davon nur einen Todesfall und der ähnlich milde Dezember 9 Eklampsiefälle und 2 Todesfälle. Es ist nun interessant, daß die beiden Jahre auch eine deutliche Begründung für eine ganz abnorme Witterung zulassen. 1911 wurden die Kälteeinbrüche durch das vordringende Azorenmaximum abgeriegelt. Das Azorenmaximum verlagerte sich nach Nordost und schwächte so den Polarwirbel ab. 1912 dagegen zeigte von Mai ab eine Verminderung der Sonnenstrahlung um die Hälfte. Erwiesenermaßen durch Staubmassen in den hohen Luftschichten, die teils durch den Ausbruch des Kadmei in Alaska erzeugt, teils tellurischen Ursprungs gewesen sein müssen (D o r n o).

Die ähnlich gegensätzlichen Jahre 1921 und 1922 — ersteres mit Überfülle von Sonne, letzteres mit durchgängig kühler Temperatur — hat nicht verwertet werden können, weil die Geburtenverminderung durch Abtreibung in Berlin ein mit 1912 vergleichbares Material nicht zustande kommen ließ.

An einzelnen Monaten verschiedener Jahre läßt sich der Beweis wie folgt führen:

Der sehr warme Oktober 1909 zeigt nur 3 Fälle, August 1909 nur 2 Fälle. —

Abb. 8.



Vom 4. zum 5. Temperaturabfall um 3,5°, siehe Maximum vom 4. Oktober.
Während des Monats Oktober 1909 herrschte in ganz Norddeutschland mildes Wetter vor. Die Temperaturen überschritten überall das langjährige Mittel im Durchschnitt um 2—3°, Temperaturen über 20° wurden mehrfach beobachtet. Depressionen verursachten nur im Westen und Küstengebiet Regen.

Ein anderes Beispiel ist der heiße Mai 1910 mit nur 6 Fällen und der Mai 1909 mit 19 Fällen, sowie der Mai 1915 mit 24 Eklampsien und umgekehrt der kalte

Hosted by Google

Juni 1909, 1912, 1914 mit 13, 12, 11, während der Juni sonst der Minimummonat ist. Hier zeigt es sich, daß der Mittelwert verschleiern kann. Im Mai 1910

Abb. 9.

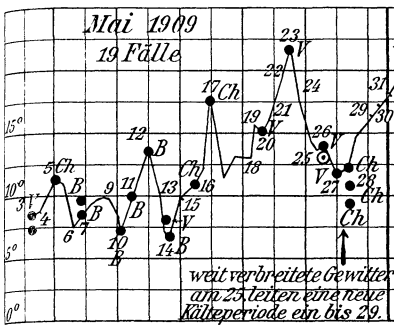
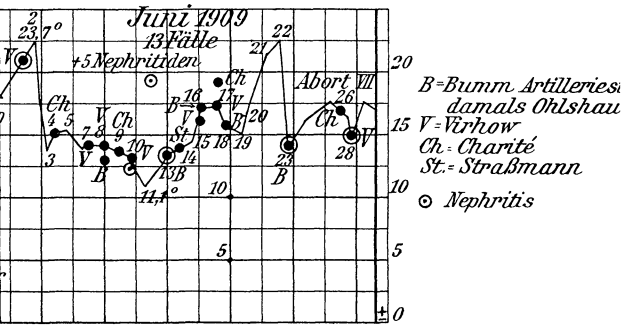


Abb. 10.



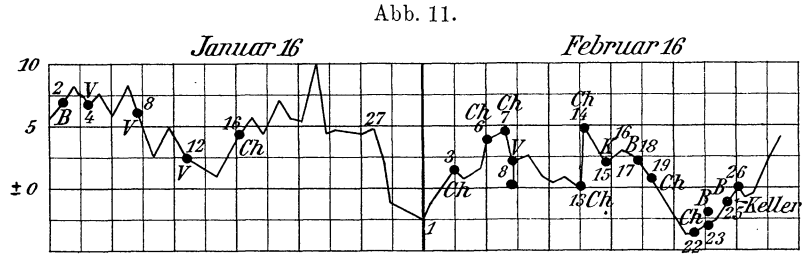
Vom 5. „tief" in Südfrankreich und „tief" in Rußland mit nördlichen Winden und starker Abkühlung bis 18., ab 19. klar und sehr warm bis 25. — Weit verbreitete Gewitter am 25. leiten eine neue Kälteperiode ein bis 29. — Am 1. Maximum im Osten Europas, daher sehr warm, trocken, ab 2. geht „tief" nach E., ab 10.—15. „tief" auf Zugstr. 5a und b, vom 16. ab dringt ozeanisches Maximum nach Mitteleuropa vor, deshalb wehen Nordwinde, die trocken und kühl sind. Es war überall zu kalt, außer im Osten der Oder im Juni 1909.

findet ein Kälteeinbruch, im Mai 1909 finden zwei Kälteeinbrüche statt, ersterer erstreckt sich über 3, letztere über 12 Tage.

Die folgenden Beispiele verschiedener Jahre sollen ebenfalls diese Abhängigkeit mittels Aufreihung der Fälle an der Mitteltemperaturkurve darstellen. Es ist natürlich, daß die Mittelwerte nicht so deutlich wie die an den betreffenden Tagen beobachteten extremen Werte zeigen, daß ein Kälteeinbruch wirksam gewesen ist. Aber die fallende Tendenz, namentlich in Verbindung mit den gedruckten Erläuterungen — Abdruck des authentischen meteorologischen Materials aus der statistischen Korrespondenz —, bestätigt unsere Anschauung.

Die Kälteeinbrüche Januar und Februar 1916 und November 1916, sowie

Abb. 11.



Witterung ganz ungewöhnlich warm, 4,4° über Durchschnitt, nicht mehr so warm seit 1866. Viele Minima, bei steil ansteigendem Luftdruck nach Süden. Hier 5 Fälle.

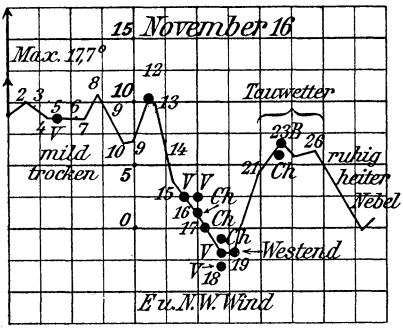
Dagegen im Februar Temperatur niedriger als in den vorangegangenen Wintermonaten. 20 Frosttage im mittleren Norddeutschland. Hier 15 Fälle im Kriege.

im Oktober und November 1919 und Dezember 1919 sind von besonderem Interesse, weil sie trotz noch reduzierter Ernährung eine erhebliche Häufung von Eklampsien ausgelöst haben. Es scheint also, daß Kälteeinbrüche den Nutzen einer eiweißarmen Ernährung nicht zur Auswirkung kommen lassen. Besonders das gegensätzliche Verhalten des warmen Januar 1916 und des

Hosted by Google

kalten Februar 1916 fällt in die Augen. Auf Grund eines Vergleiches aller gefundenen Häufungen mit den Wetterkarten konnten 70 Perioden mit 352

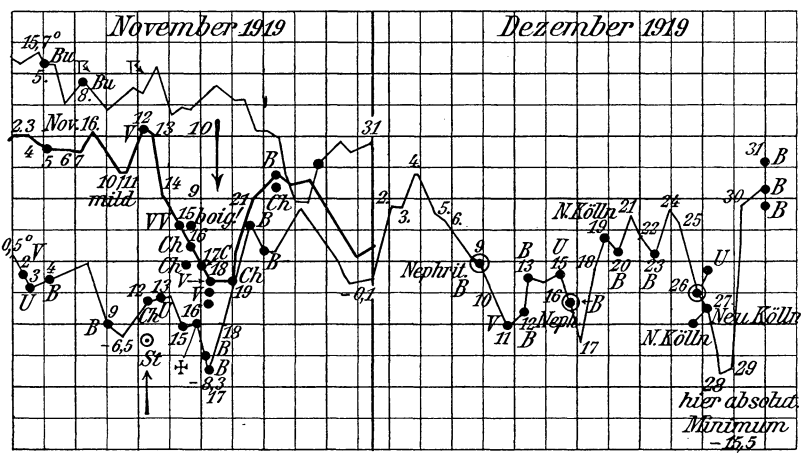
Abb. 12.



Typischer Kälteeinbruch. Temperaturabfall von +12° am 13. auf −2° am 19. Vom 11. bis Monatsmitte verflachte das über Westen bis Süddeutschland reichende Tief langsam. Daher Wetter bei westlichen Winden überall milde und trocken, ab 15. stellte sich mit nördlichen und östlichen Winden Frost und Schneefall ein, dem vom 21—26. Tauwetter mit zahlreichen zum Teil ergiebigen Schneefällen folgte.

Fällen bzgl. 76 Perioden mit 367 Fällen S. 350 in Korrelation mit gleichzeitigem Kälteeinbruch gebracht werden. Es ergibt sich damit, daß auf einen

Abb. 13.



Kälteperiode in den ersten Zweidritteln des Monats wie noch nie beobachtet. Nicht bei rührigem klaren Frostwetter stellten sich die tiefen Temperaturen ein, vielmehr waren sie, wodurch die Kälte bekanntlich umso empfindlicher wirkt, eine Folge rauher Winde und die Witterung hatte dabei sogar einen auffallend trüben Charakter, dabei am 16. Minimum −16°. Steigt die relative Feuchtigkeit um 25%, so entspricht dies einer Abkühlung um 2° Celsius.

Vom 7. Dezember dringt „Hoch" von Westen vor, vom 9. zum 10. Temperaturabfall von −0° auf −5°. Vom 10.—17. strenger Frost. Am 17. −7,6°, dann Anstieg auf +2 am 19. bis +4,4 am 23. Dann am 25. Abfall von +3,3° auf −2,2 und dem Minimum des Monats auf −15,5° am 29. Dann Anstieg am 30. und 31. auf +5,2°. Die 3 Fälle am 31. aus der Bummschen Klinik betrafen solche Nachwirkungen, wie Goldscheider sie meint, siehe oben, und wie sie oft beobachtet werden, darunter 1mal Zwillinge.

Tag mit Kälteeinbruch etwa 1,21, auf einen freien Tag dagegen nur 0,25 Eklampsien entfallen, wenn man alle 1700 Fälle berücksichtigt.

Hosted by Google

Da sich noch ein besonderer Weg bot, eine Abhängigkeit festzustellen, wurden alle Tage mit mindestens 2 Fällen von Herrn Liz. Schrader[1]) von der Berliner Staatsbibliothek auf ihren Charakter hin geprüft. Sein ungeheures Witterungsgedächtnis, das wissenschaftlich anerkannt ist, ermöglichte auch die Annahme, daß naßkalte Tage und Wetterumschlag häufig mit Eklampsie zusammenzufallen scheinen.

Meteorologische Feststellungen geschahen durch Herrn Dr. Diesing von der Wetterwarte erster Klasse zu Magdeburg auf Grund der Wetterkarten und Temperaturvergleichung.

Es ist wichtig, auf die Erfahrung Goldscheiders an der Spitze der folgenden Tabelle hinzuweisen, daß die Reaktion der entzündlichen Niere auf Belastung oder mechanischen Reiz sich nach seiner Erfahrung zuweilen erst am zweitfolgenden Tage zeigt. Eine ähnliche Beobachtung hat auch Schlichting aus der Bummschen Klinik schon 1908 berichtet.

Scheidet man nun, um nur ganz sichere Kälteeinbrüche zu verwenden, die mit Kreuzen bezeichnete Fälle aus, das sind 38 Eklampsien mit 33 Tagen, so erhält man 329 Eklampsien mit 265 Tagen.

Auf einen Kälteeinbruch mit Nachwirkung kommen also 1,241 Eklampsien. Auf die übrigen 5210 Jahrestage entfallen 1364 Eklampsien, also auf einen Tag 0,26 Eklampsien.

Rechnet man aber zu jeder Kälteeinbruchsperiode noch 2 Tage hinzu, um

---

[1]) Die Magdeburger Zeitung schreibt unter dem Titel „Ein unheimliches Gedächtnis" folgendes: „In der Aprilsitzung der Berliner Meteorologischen Gesellschaft gab, so berichtet Prof. O. Basin in der Tägl. Rundschau, ein Beamter der Preußischen Staatsbibliothek, Lizentiat O. Schrader, den versammelten Fachmännern auf dem Gebiete der Wetterkunde eine verblüffende Probe seines fabelhaften Gedächtnisses für die Witterungsvorgänge in Berlin seit dem Jahre 1885. Auf die zahlreichen Fragen, die von den verschiedensten Seiten an ihn gestellt wurden, konnte er sofort, ohne sich zu besinnen, den Wochentag des genannten Datums, die Mondkonstellation und den Verlauf der Witterung bis in die kleinsten Einzelheiten, wie z. B. Art der Bewölkung, Zeit etwaiger Regen- und Schneefälle, ziffernmäßige Angaben der Lufttemperatur usw. aufzählen. So antwortete er, um ein Beispiel anzuführen, auf die Frage nach dem Wetter am 18. April 1909: ‚Sonntag. Sehr schöner, sonniger Tag. Recht warm, 21°. Gegen Abend Bewölkung und dann Gewitter, das bis zum nächsten Tage dauerte.' Das recht lebhafte Kreuzfeuer, in das ihn die Meteorologen, mit den Listen ihrer Wetteraufzeichnungen in der Hand, nahmen, zeitigte keinen einzigen Versager und endete mit rückhaltloser Anerkennung und Bewunderung.

An der Prüfung der Aussagen auf ihre Richtigkeit und den weiterhin sich anschließenden Erörterungen beteiligten sich unter anderen der Leiter des Staatlichen Meteorologischen Observatoriums auf dem Telegraphenberg bei Potsdam, Geheimrat Professor Schmidt und der Vorsteher der Meteorologischen Abteilung Geheimrat Professor Süring.

Auch die Psychologen scheinen einer ganz neuen Tatsache gegenüberzustehen, wie der Verlauf einer Sitzung der Psychischen Studiengesellschaft im November v. J. beweist, in der Herr Schrader sich ebenfalls zur Prüfung seines Gedächtnisses zur Verfügung gestellt hatte.

Das Wettergedächtnis Schraders umspannt einen Zeitraum von insgesamt 14 000 Tagen, und der Fall wird für Menschen mit normalem Gedächtnis dadurch noch rätselhafter, daß Schrader die Wettervorgänge nicht etwa aufgezeichnet, sondern seit seinem 10. Lebensjahre im Gedächtnis behalten hat. Seine Erinnerung knüpft sich vor allem an Mondstellungen an, die er im Geiste kalenderartig vor sich sieht."

Hosted by Google

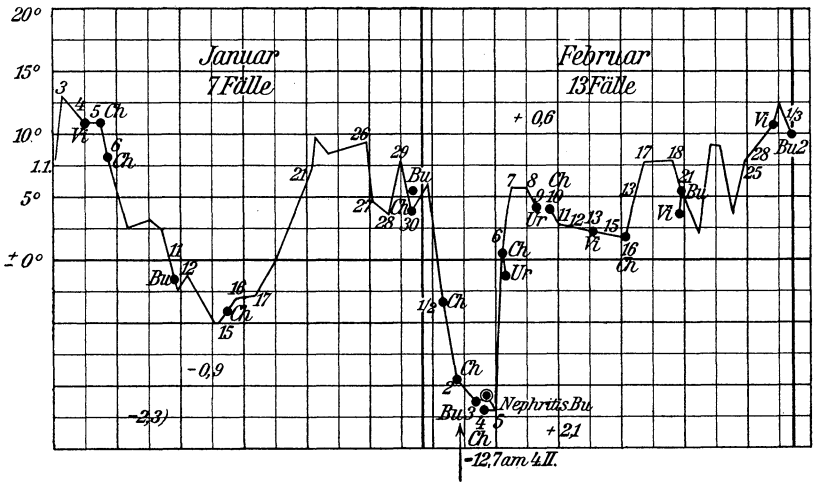
Jahr	Nr.	Eklampsie-häufung	Dauer in Tagen	Anzahl der Fälle	Zeit des Einbruchs
1908	1	25.—26. Mai	2	4	22. Mai.
	2	5.—7. Juli	3	4	3. Juli.
	3	28.—29. Juli	2	3	Wärmegewitter 26., 27., 28. Juli.
	4	5.—8. August	4	4	2. August.
	†5	2.—3. Nov.	2†	4	Strahlungskälte.
	6	14.—17. Nov.	4	7	13. Nov. am 15. Nov. niedrigste Temperatur, die bis dahin überhaupt im Nov. in Berlin beobachtet wurde.
1909	7	20.—29. Jan.	10	7	18.—19. Januar.
	†8	2.—7. Februar	6†	3	Maskierter Einbruch 30. Jan. und 5.—6. Februar.
	†9	15.—19. Februar	5†	5	Maskierter Einbruch 14. bis 15. Februar.
	10	1.—10. März	10	9	1. März.
	†11	7.—12. Mai	6†	5	Advektionskälte.
	12	26.—28. Mai	3	5	24.—25. Mai.
	13	7.—10. Juni	4	5	5.—6. Juni.
	14	5.—8. Dez.	4	4	5.—8. Dezember.
	15	12.—13. Dez.	2	3	9. Dezember.
1910	16	26.—30. Juli	5	5	24. Juli.
	†17	1.—7. Dez.	7†	7	Allg. advektive Abkühlung.
	18	26.—28. Dez.	3	4	Maskierter Einbruch 30. Dez.
1911	19	1.—6. Januar	6	5	2. Januar.
	†20	23. Mai	1†	4	Fortschreitende Abkühlung von 27° am 15. bis 15°, am 25. Mai Übergang zu kühl und feucht.
	21	27.—30. Mai	4	5	Gehört mit vorstehendem zusammen.
	22	14.—16. August	3	4	14.—15. August.
1912	23	2.—6. Februar	5	5	1.—2. Februar[1]), Potentialgefälle[2]) normal, am 1. Februar Leitfähigkeit normal dann klein.
	24	11.—18. April	8	10	10. April (s. Wetterkarte der Tafel 1912 aus Defant.), Pg. zu klein, L. zu groß am 10. April.
	25	9.—12. Mai	4	4	8. Mai, Einbruch und Gewitter.
	26	25.—26. Mai	4	4	25. Mai, Pg. zu klein, L. zu groß.
	27	10.—17. Juni	8	6	Einbruch, 14. Juni Pg. zu klein, L. normal.
	28	11.—13. August	3	5	Am 10. August, Gewitter, Pg. etwas zu hoch, L. zu klein, namentlich abends.

[1]) Wärme- und Kältewellen. Professor Koeppen-Hamburg in Nr. 32 der Woche vom 9. August 1913: „Der für Hamburg unerhörte Nachtfrost vom 3. und 4. Februar 1912, der das Thermometer bis auf — 30° in Moelln herabtrieb, entstand dadurch, daß ein ‚Tief', das, vom norwegischen Meere kommend, am 1. und 2. Februar in Estland lag und von einem von Island heranrückenden ‚Hoch' gefolgt war, mit nördlichen Winden die kalte Luft Lapplands mit Schneefällen nach Deutschland herabbrachte, und als dann der eisige Wind, der am 3. Februar noch durch ein zweites Tief in Ungarn unterstützt wurde, in der Nacht durch Windstille mit klarem Himmel abgelöst wurde, trat eine solche sibirische Kälte ein, daß sie die Schlingrosen in den Hamburger Gärten und viele andere Gewächse gründlich zerstörte."

[2]) Pg. und L. 1912 nach Beobachtungen des meteorologischen-magnetischen Observatoriums Potsdam, Prof. Süring.

Hosted by Google

Abb. 14.



Januar 1912 Februar 1912

Bewölkung zu gering, Sonnenscheindauer zu groß. 3. Dekade sehr mild arm an Sonne

Beschreibung dieses Einbruches durch Prof. Koeppen in Nr. 32 der Woche vom 9. August 1913, S. 1329, siehe Schilderung in der Anmerkung zu Tabelle S. 348.

Jahr	Nr.	Eklampsie-häufung	Dauer in Tagen	Anzahl der Fälle	Zeit des Einbruchs
	29	16.—19. Sept.	4	6	15. September, 14. September Pg. normal, L. zu klein.
	30	2.—4. Oktober	3	5	1., 2. und 3. Oktober, am 1. Oktober Pg. klein, L. zu klein.
	31	14.—15.Oktober	2	3	In der Höhe 14.—15. Oktober.
1913	32	27.—29. Febr.	2	4	27.—28. Februar.
	33	25.—29. März	5	6	24.—25. März.
	34	20.—23. Mai	4	5	18. Mai.
1914	35	6.—8. März	3	4	Mit Bö am 6. März.
	36	25.—29. Mai	5	5	24. Mai.
	37	10. Juni	1	3	8.—9. Juni, Gewitter.
	38	4. Juli	1	3	4. Juli.
	39	9.—11. Sept.	3	2	Einbruch mit Bö.
	40	13.—21. Sept.	8	8	12.—13. und 20. September.
	41	30.—31. Oktober	2	2	29.—30. Oktober.
	†42	2.—3. Nov.	2†	4	2.—3. November Advektions-kälte.
1915	43	4.—6. Januar	3	5	4.—5. Januar.
	44	2.—3. März	2	4	1.—2. März.
	45	3.—7. Mai	5	11	Einbruch 2.—3. Mai, Gewitter, Temperaturabfall von max. 25° auf max. 14°.
	46	19.—23. August	5	6	17. August, Gewitter.
1916	47	14.—19. Nov.	5	7	Einbruch 14. Nov.
1917	48	27.—29. März	3	3	26.—27. März.
	†49	24.—28. Mai	4†	6	Umwandlung der Wetterlage.
1918		Keine Feststellungen möglich.			

Hosted by Google

Jahr	Nr.	Eklampsie-häufung	Dauer in Tagen	Anzahl der Fälle	Zeit des Einbruchs
1919	50	14.—15. Sept.	2	3	14. September.
	51	28.—30. Sept.	3	5	26.—27. Sept., Temperaturabfall von 25° auf 16°.
	52	4.—5. Oktober	2	5	2.—3. Oktober.
	53	15.—18. Oktober	4	6	11.—16. Oktober.
	54	12.—13. Nov.	2	3† (2 N)	8. November.
	55	16.—18. Nov.	3	4	16. November.
1920	56	16.—17. April	2	4	14. April, Temp. von 10° auf 8°.
	57	24.—26. April	3	6	22. April.
	58	4.—7. Juni	4	5	3. Juni, am 7. Juni Gewitter.
	59	20.—23. Juni	4	4	18. Juni mit Gewitter.
	60	24.—26. Juni	3	5	22. und 24. Juni.
	61	14.—19. Juli	6	8	13.—14. Juli, an beiden Tagen Gewitter.
	62	29.—31. Juli	5	3	27.—28. Juli.
	63	22.—23. August	2	3	19.—20. August, Temperaturrückgang von 29° auf 19°.
	64	25.—30. Nov.	6	7	25. Nov., Temperaturrückgang von 7° am 24. Nov. auf 2° am 29. Nov.
1921	65	4.—9. Februar	3	3	2.—3. Februar Advektionskälte aus Osten.
	66	2.—4. Mai	3	3	1.—2. Mai, Temp., am 2. Mai 17°, am 3. Mai 13°.
	67	21.—23. Mai	3	4	19.—20. Mai, Rückgang der Temp. von 23° am 19. Mai auf 17° am 20. Mai.
	68	6.—10. Sept.	5	6	6.—7. Sept., Temperaturrückgang vom 5.—7. von 11° auf 4°, am 9. Sept. auf 1°.
	69	13.—21. Dez.	9	8	11.—12. Dez., Rückgang der Temp. von + 6° am 10. auf — 4° am 12. und weiter auf — 6° am 14. Dez.
	70	27.—31. Dez.	4	4	27.—28. Dez., am 28. Gewitter, Rückgang von + 13° am 28. auf + 6° am 29. Dez.
1922	71	2. Januar	1	2	Einbruch am 2., Schneebö, Rückgang von + 11° auf + 2°.
	72	10.—12. Jan.	3	4	10.—11. Rückgang von + 9° auf 5°, am 13. auf — 0°.
	73	10.—13. Februar	6	4	8.—9. Bockelmann u. Rother fanden am 8. Febr. Alvolare CO_2-Spannung 30,9, am 9. Febr. CO_2-Spannung 27,40, Karbonatzahl 1,53 gegen etwa 1,80 norm. van Slyke 36,9. Ausbruch am 10. Febr., 3 Uhr vormittags.
	74	1.—2. März	2	4	1.—3., Abfall von + 16° auf + 9° vom 1.—2. März.
	75	22.—24. August	3	5	Einbruch am 21.—23. August, am 22. August Gewitter.
	76	7.—12. Sept.	6	10	6.—7. Sept., Abfall von + 19° auf 14° vom 6.—8.
		Summa	298	367	

Hosted by Google

nach Goldscheider auch noch die Entwicklungszeit der Eklampsie mit zu berücksichtigen, so hat man 68 × 2 = 136 Tage den 265 kalten Tagen mit Eklampsie hinzuzuzählen = 401 Tage. In dieser Rücksicht entfallen dann auf einen solchen Periodentag nicht mehr 1,24, sondern nur noch 0,660 Eklampsien, also immer noch 2,7mal mehr Eklampsien. Die Dauer in Tagen einer der 68 Perioden betrug durchschnittlich 5,89 Tage innerhalb 15 Jahren.

Es sei nur bemerkt, daß alle $5^1/_2$ Tage eine neue Zyklonenfamilie in den Bereich unserer Wetterkarte aus Westen kommend eintritt. Vielleicht liegt hier eine besondere Korrelation verborgen.

Aus den angestellten Untersuchungen erwächst die Anregung, zwischen Geburtshilfe und Wetterbeobachtung eine engere Arbeitsgemeinschaft zu suchen. Auf jeder Seite ist ein durch Zahlen gekennzeichneter Ablauf vorhanden. Der Wert des Blutdruckes — die Folge der Drosselung und Entdrosselung der Präkapillaren — kann als Resultante der physikalisch-chemischen und der physiologischen, veränderlichen Wirkungsgrößen den mit den durchschneidenden Luftkörperflächen gekoppelten Energieänderungen der Atmosphäre gleichzeitig in Klinik und Wetterwarte gegenübergestellt werden.

Es wäre notwendig, die Blutdruckwerte mittels Barographen kontinuierlich aufzunehmen. Zu diesem Zwecke wäre eine pneumatische Übertragung leicht herzustellen. Es könnten gleichzeitig mehrere Schwangere angeschlossen werden und deren Kurven an demselben Registrierstreifen übereinander aufgenommen werden.

Die Druckwerte könnten dann allerdings nur den diastolischen Druck aufnehmen. Bei dessen größerer Wichtigkeit für die Dauerbeobachtung würde diese Registrierung schon ein gutes Bild ergeben. Anderseits ließe sich aber auch der systolische Druck in bestimmten Zeitabständen besonders abnehmen, wenn mittels der Vorrichtung, wie sie Klapp für intermittierende Stauung angegeben hat, zeitweise mittels Uhrwerks eine mäßige Zunahme der Kompression sich ausführen ließe. Erst so würde eine genaue zeitliche Koinzidenz der beiden Reihen zu erhalten sein.

Vorerst aber wäre es schon förderlich, wenn nur regelmäßig von den fünf großen Berliner Kliniken unmittelbar nach der Aufnahme einer Eklamptischen der Zeitpunkt des ersten Krampfanfalles oder der ersten sicheren präeklamptischen, zu diesem Krankheitsablauf gehörenden Erscheinung telegraphisch an das Observatorium in Lindenberg gegeben werden könnte.

Im Frühjahr dieses Jahres wurde nachträglich ein Versuch in dieser Richtung ausgeführt.

Vom 26. Februar bis 8. März — Sturmtage für Berlin — mit Einbruch von Polarluft — wurden aus den fünf großen Kliniken mit etwa 90 % Behandlungswahrscheinlichkeit der Eklampsien in Berlin folgende Fälle in ihrer zeitlichen Entwicklung durch dankenswertes Entgegenkommen dieser Institute ermittelt und mit der Lindenberger Isoplethenkurve verglichen.

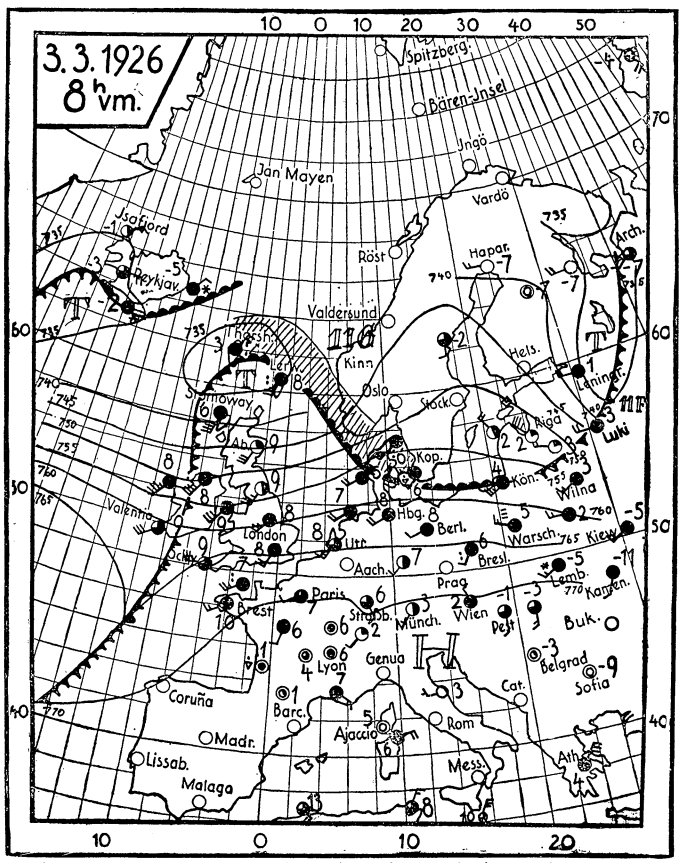
Hosted by Google

26. Februar 1 Fall Westend; 27. Februar 0; 28. Februar 0; 1. März 1 Fall in Neukölln; 2. März 0; 3. März 1 Aufnahme und bei dieser am 4. März Forzeps 11 Uhr a. m. Westend; 5. März 0; 6. März 0; 7. März 1 Aufnahme Westend und 2. Fall: 1 Aufnahme Virchow. Beide werden am 8. März normal entbunden.

Der Blutdruck zeigt folgendes Verhalten (Stundenzeit der Aufnahme [Messung] ist nicht angegeben):

Westend: Else H. hat seit Ende Januar Durst. Aufnahme am 26. Februar abends

Abb. 15.



Original-Frontenkarten nach Dir. Feige, Observatorium Krietern-Breslau.

mit Ödemen. Blutdruck 170/105, kein Krampfanfall. Am 27. Februar Kaiserschnitt. Blutdruck am 28. Februar 155/80, am 1. März 135/60.

Neukölln: Hausschwangere seit 27. November. Erster Krampfanfall 1. März 4 Uhr 45 a. m.; präeklamptische Erscheinungen kurz vorher beobachtet um 4 Uhr 16 a. m., Geburtsbeendigung durch Zange, nachdem in der Austreibung der erste Krampfanfall aufgetreten war.

Westend: Herta J. Seit Ende Januar Kopfschmerzen und Augenflimmern. Aufnahme am 3. März 11 Uhr a. m.; Blutdruck 155/80, am 4. März 205/150, 11 Uhr a. m. Forzeps, Blutdruck am 4. März 205/150, am 5. März 195/125, am 6. März 205/140, am 7. März 160/75, am 8. März 145/70.

Vom 3. März ab fließt Polarluft nach Deutschland zu.

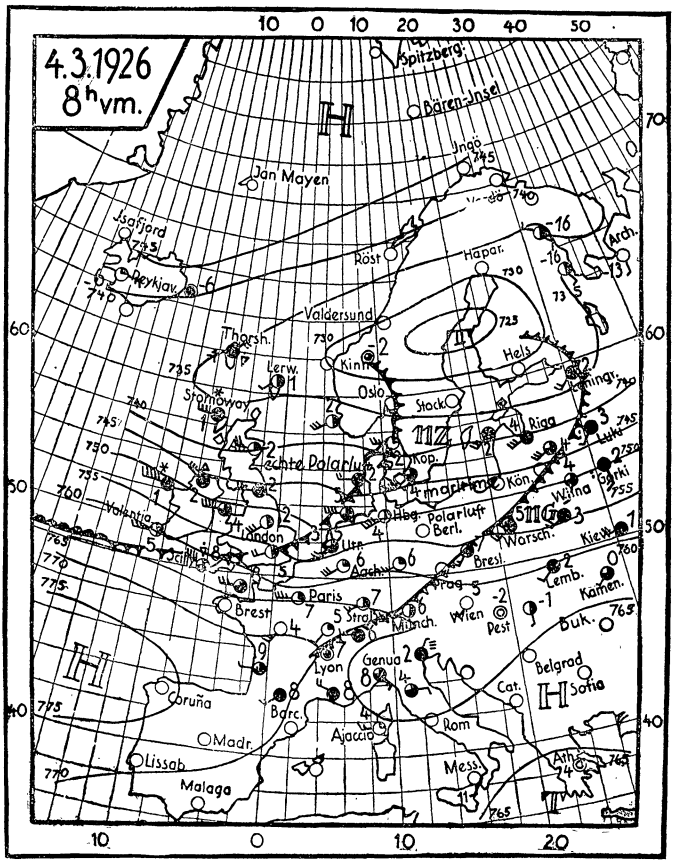
Hosted by Google

Am 4. März macht die Abkühlung durch Polarluft weitere Fortschritte.

Am 4. März nachmittags schwere Bö von 100 km Stundengeschwindigkeit über Berlin, Temperaturabfall um 6°, da die Feuchtigkeit gleichzeitig hoch ging und für je 25% Zunahme ein weiterer Wärmeentzug um etwa 2° stattfindet, sank am 4. März die Temperatur um 8° in Berlin. Die Umwandlung in die typ. Nord-Süd-Richtung Isolarin ergibt die folgende Wetterkarte vom 5. März (Abb. 17).

Westend: Elise N. Aufnahme am 7. März; bisher Ödeme, Blutdruck am 7. März

Abb. 16.



Original-Frontenkarten nach Dir. Feige, Observatorium Krietern-Breslau.

150/70, am 8. März 145/70, 8. März, 9 Uhr 45 p. m., normale Geburt. Am 9. März noch immer 175/90, 10. März 135/60.

Virchow: Aufnahme 7. März, 8 Uhr p. m., 8. März, 2 Uhr 45 a. m., erster Anfall. Keine präeklamptischen Erscheinungen. Nur während der Gravidität alle 4 Wochen Unterschenkelödeme, seit den letzten 8 Tagen (Wetter?) sehr starker Durst. Blutdruck 160/125 (diastol hoch!).

Hier ist die Verspätung kein Gegengrund, um die ursächliche Abhängigkeit von der Schlechtwetterperiode abzulehnen, denn Goldscheider sagt: „Die Reaktion der entzündlichen Niere auf Belastung oder mechanische Reize zeigt sich nach meiner Erfahrung zuweilen erst am zweitfolgenden Tage.“ Und

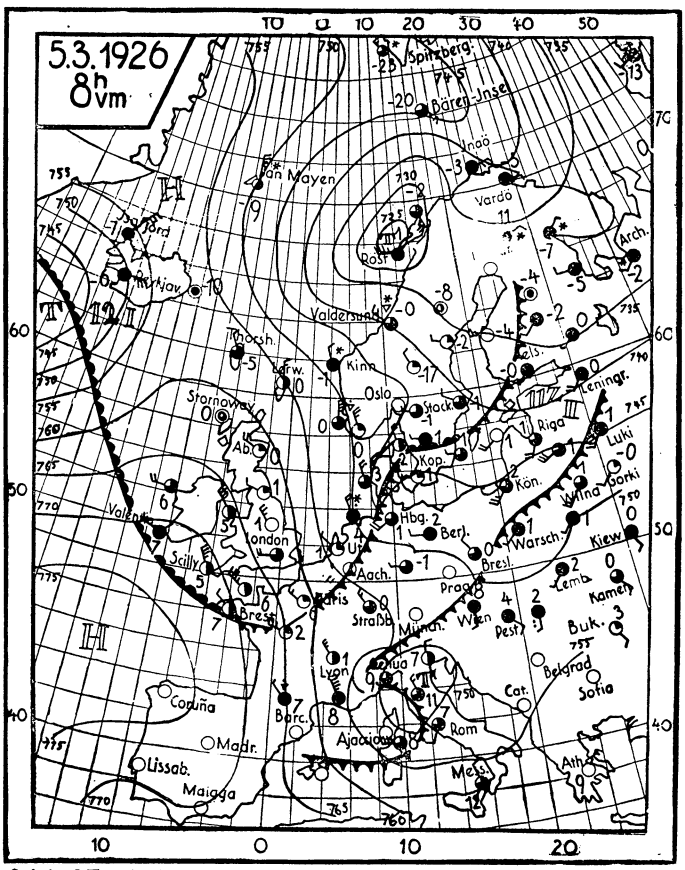
Hosted by Google

R i c k e r weist auf die Neigung zu Rückfällen in dem peristatischen Zustand hin.

Die beiden Universitätskliniken hatten am 26. Februar 1926 bis 7. März 1926 keine Eklampsien.

Somit sind innerhalb 11 Tagen 5 Eklampsien behandelt worden. Das entspricht 0,5 Eklampsien pro die, also doppelt soviel als an Tagen ohne Kälte-

Abb. 17.



Original-Frontenkarten nach Dir. F e i g e. Observatorium Krietern-Breslau.

einbruch, bzw. bei doppelt soviel Geburten — ohne Abtreibungen — hätten 10 Eklampsien stattfinden können.

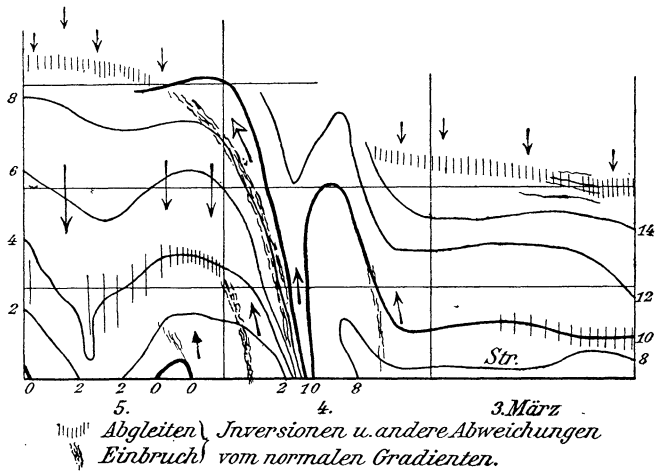
Obige 5 Eklampsien betrafen vier Ehefrauen und eine Hausschwangere.

Meteorologisch lag an diesem 4. März folgendes vor: „Das Wetter", so berichtet Dr. D i e s i n g, „war bereits Ende Februar außergewöhnlich unruhig und führte Luftmassen ozeanischen Ursprungs, aber mit sehr verschiedener Vorgeschichte (siehe seine Karte von Krietern als Erläuterung zu dem Begriff „Vorgeschichte" vom 8. März 1926) über Mitteleuropa hinweg. Es erfolgte dauernd Luftmassenwechsel, jedoch ohne sehr große Temperaturschwan-

Hosted by Google

kungen. Ein ganz wesentlicher Temperatursturz hat dagegen am 4. März Platz gegriffen, der sich im Magdeburger Barogramm sehr schön zeigte. In der Isoplethenkurve aus Lindenberg, Kreis Beeskow, fällt er als ein Einbruch eines scharf abgegrenzten Kaltluftkörpers auf. Man sieht in dieser Darstellung,

Abb. 18.



Isoplethen-Originalkurve Lindenberg Beeskow.

wie die 10° Isotherme plötzlich steil auf 3000 m hinaufschnellt. Es hat sich die Kaltluftmasse, die mit 100 km Geschwindigkeit ankam, unter die warme „hineingepflügt" und diese so bis auf 3000 m hinaufgeschleudert. Für die Erdoberfläche bedeutet ein solcher Kaltlufteinbruch einen völligen Luftwechsel, der gewissermaßen das Klima eines sehr nördlichen Gebietes an die Stelle des bisher etwa normal temperierten, mitteleuropäischen setzt. Es wird dabei die Temperatur (und namentlich auch die Temperatur, soweit sie physiologisch von der relativen Feuchtigkeit abhängt, stark verändert; denn neben der Abkühlung hier von 6° nahm die relative Feuchtigkeit noch um 25 % zu; dies entspricht nach R u b n e r einem weiteren Wärmeentzug durch Abnahme von 2°, in Summa also von 8°), ferner wird die elektrische Leitfähigkeit, Strahlung usw. total verändert. Die plastische Anschaulichkeit des gesamten Geschehens vor und nach dem 4. März ist durch beigegebene graphische Darstellung im Äquivalentbild erleichtert." (Abb. 15, 16, 17, 18.) Zu beachten ist erstens der Temperaturabfall, zweitens das Emporschnellen der Isotherme um 10°, drittens die Drehung der Isobaren vom 4. März zum 5. März um 90°, die die Winddrehung erkennen läßt (Abb. 19).

Aus dem Begriff „Vorgeschichte der Luftmassen" ergibt sich, daß die einzelnen Luftmassen Individuen sind, die eine statistische Verarbeitung vorerst noch nicht immer ermöglichen. Es kommt daher also in Zukunft darauf an, daß, um den angeregten Zweck dieser Arbeit zu fördern, gynäkologisches und meteorologisches Forschungsinstitut sich wechselweise ihre Beobachtungen

Hosted by Google

möglichst fernmündlich oder fernschriftlich übermitteln. — In Lindenberg hat man für diese Forschung Interesse.

Es wäre sogar daran zu denken, später den Mütterberatungsstellen von dem Herannahen der Kälteeinbrüche rechtzeitig Mitteilung zugehen zu lassen. —

Folgenden Instituten danke ich an dieser Stelle sehr ergebenst für die mir stets in freundlichster Weise gewährte Unterstützung: dem Meteorologischen Institut der Universität Berlin, Professor v. Fikker; der Wetterwarte der Magdeburgischen Zeitung, Herrn Weidenhagen und Dr. Diesing: dem Aeronautischen Observatorium in Lindenberg i. d. Mark, Kreis Beeskow, Herrn Geheimrat Hergesell und Diplomingenieur H. Troeger; dem Magneto-elektrischen Observatorium in Potsdam, Geheimrat Süring und Dr. Kähler; dem Statistischen Amt der Stadt Berlin; Dr. Funtze, den Herren Direktoren der Berliner Gynäkologischen Institute für Überlassung des Materiales; Herrn Lic. Schrader von der Staatsbibliothek Berlin für eingehende Bearbeitung der Tage mit Doppelfällen.

Zusammenfassung.

1. Bei den Schwangerschaftsnierenerkrankungen zeigen die Großstädterinnen eine Neigung zu Hypertonie. Aus diesen und sozialen Gründen ist die Eklampsie aus inneren Ursachen — nicht nur wegen der Notwendigkeit, hier schnell Hilfe finden zu können — eine Großstadtkrankheit (amerikanische Großstädte).

2. Da die Eklampsie nach Ricker u. a. eine Störung der Durchblutung begleitet und ihr bestimmt vorausgeht, diese Störung schon vor den klinischen Manifestationen im Werte des Blutdrucks erkennbar ist und dann kapillarmikroskopisch studiert werden kann, ist ein Weg gewiesen, der es erlaubt, der Erkrankung manchmal vorzubeugen.

3. Da der Vasomotorius, besonders von Nierenkranken mit Hochdruck sehr empfindlich gegen Kältereize ist, wird erwartet — und es bestätigt sich auch —. daß bei Kälteeinbrüchen mehr Eklampsien auftreten als an anderen Tagen. Es fanden sich etwa 1,2 Eklampsien an gestörten gegen 0,25 an ungestörten Tagen bezüglich 0,66 Eklampsien gegen 0,25, wenn man eine zweitägige Latenzzeit nach Goldscheider einbezieht.

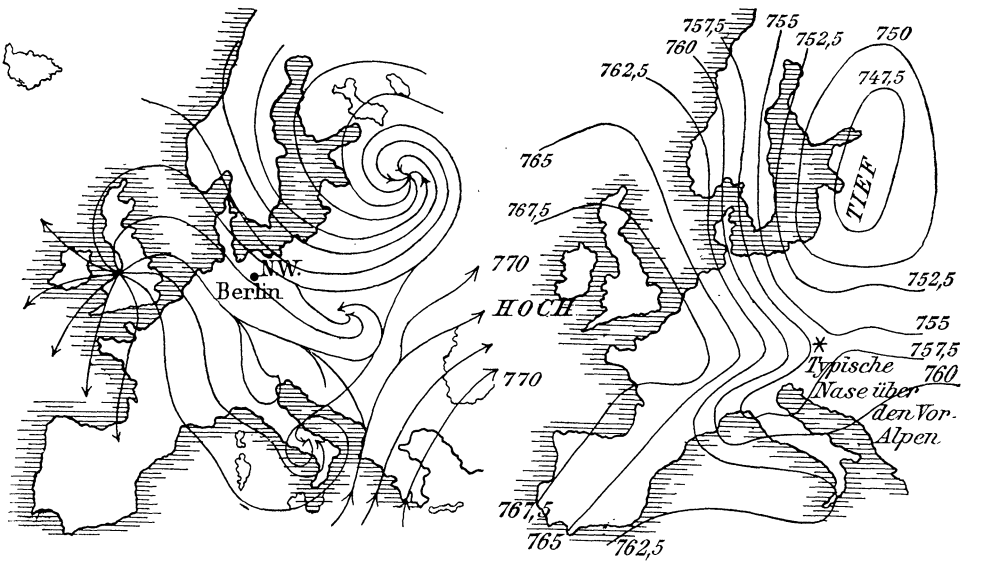
4. Da aber die beobachtete Verteilung der Eklampsien über den Monat auch zum Teil zufällig sein kann (es wurden 365 fortlaufend numerierte Täfelchen in einer Urne geschüttelt; es wurde ein Täfelchen, das einen Eklampsietag darstellen sollte, gezogen und wieder zurück in die Urne geworfen; nach Durchzug Widerzug usf.; es wurde so oft wiederholt, als Eklampsietage jährlich durchschnittlich beobachtet waren. Die aufgezeichnete Verteilung ähnelte der beobachteten), während an der Korrelation zwischen Wetter, d. h. Kälteeinbruch und Eklampsie durch das immer gleichartige Erlebnis nicht gezweifelt werden kann, bleibt nunmehr die Aufgabe, durch individuelle genaueste Ver-

Hosted by Google

folgung jedes einzelnen Falles die Konstruktion möglichst lückenloser Erscheinungsreihen, auf beiden Seiten[1]).

5. Der Kälteeinbruch, besonders und hauptsächlich derjenige mit feuchter Kälte — also mit hoher relativer Feuchtigkeit —, wird auf der Wetterkarte durch den Nordsüdverlauf der Isobaren gekennzeichnet (siehe oben typische Wetterkarte vom 5. März 1926). Der Hochdruck liegt dann im Nordwesten;

I. Abb. 19. II.



Mitteldeutsche Zyklone entwickeln sich nach Hobbs, Michigan am Grönländischen Gletscher Föhn.

Stromlinien und Geschwindigkeitsverteilung an der Erdoberfläche.

Luftdruckverteilung bei Graupelfällen, mittlere Verteilung am 23. März 1907, 12. April 1912, 3. Mai 1915, 11. April 1913, 4. März 1926.

Die Stromlinien entsprechen der durch die von Norden nach Süden verlaufenden Isobaren angezeichten Druckverteilung. Der hohe Druck über Großbritannien sendet Luftströme von kalter, feuchter Beschaffenheit nach Deutschland, so kommt es zu dem Kälteeinbruch aus Nord-Westen. Stromlinien der Luft oder Windrichtung bei der obenstehenden Isobarenverlaufsrichtung von Norden nach Süden. Diese Lage und die entsprechende N.-S.-Richtung der Isobaren ist ganz besonders oft mit Eklampsie zusammen anzutreffen. Siehe die Karten vom 4. und 5. März 1926. Die Kälteeinbrüche aus Nord-West erfolgen in der wärmeren Jahreszeit (im Frühling und Sommer) gewöhnlich dann, wenn eine Depression, von Westen hereinbrechend, über England, die Nordsee gegen Osten vorrückend, die Höhe von Ostskandinavien oder der Ostsee erreicht. Mitteleuropa kommt hierbei auf die „kalte Seite" der Depression, die durch kräftige nordwestliche Winde und durch sehr niedrige Temperaturen ausgezeichnet ist, die zum Teil auf Advektion kalter Luft vom Ozean zurückzuführen sind. Diese Kälteeinbrüche sind meist nicht von Aufheiterung gefolgt; das Wetter bleibt trüb und zu Niederschlägen geneigt; solange sind die Temperaturen über Mitteleuropa unter normal.

Beide Karten nach Albert Defant: Das Wetter und die Wettervorhersage, S. 132 und 187.

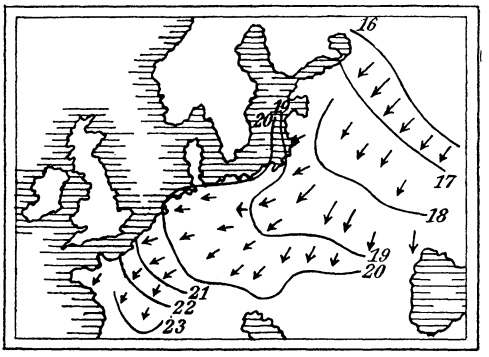
liegt er im Nordosten, so ist die herankommende Kaltluft vielfach trocken bei Kälteeinbrüchen (Hellpach denkt an solche in: „Die kosmischen Einflüsse im Seelenleben" Naturwissenschaften 1924 (Abb. 15 a, b), daher ein

[1]) Genauste Anamnese nach Heredität (Hochdruckler Familien), Ernährungsart, Qualität, Quantität (Hunger-Azidose), Wohnung (feucht, warm, trocken), Arbeitsart, zeitliche Momente Präeklampsismus, klinische Exploration Adrenalinüberempfindlichkeit am Nasenseptum prüfen (weiße Strichzeichnung nach Sonderdruck auf die adrenalisierte Nasenschleimhaut Muck M. m. W. 1925, 1543) Blutdruckkurve; auf der Wetterseite, Beobachtung der elektrischen Zustände bei Kälteeinbrüchen (Hellpach, Naturwissenschaften 1924).

Hosted by Google

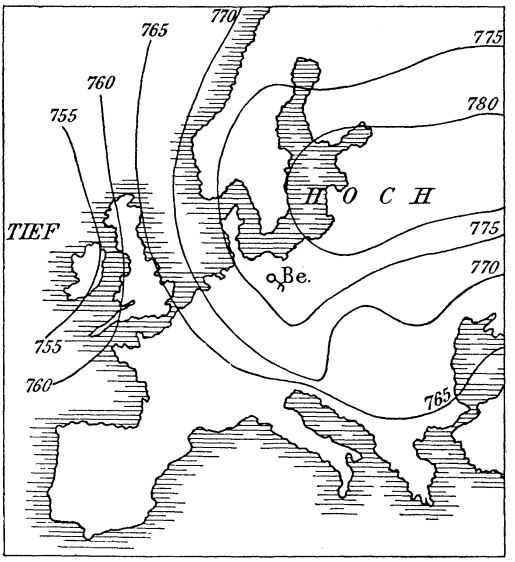
prinzipieller Unterschied. Das Tief liegt im ersten Falle gleichzeitig so, daß Berlin sich auf seiner Rückseite befindet. Der Wind ist daher böig-kalt.

Abb. 20.



Temperaturverteilung.
0°-Isotherme am 16.—23. Oktober 1908, von Osten nach Westen vorrücken, d. h. Heranwehen kalter Luft die sogen. Kältewelle oder Kälteeinbruch aus Osten.
Nach Albert Defant: Das Wetter und die Wettervorhersage, S. 156. Gleichzeitig: am 19. Oktober 1 Nephritiden in Graviditate, am 22. und 23. Oktober je 1 Eklampsie.

Abb. 21.



Druckverteilung.
Hochdruckgebiet über Nordeuropa. Europa, das sich nach Mitteleuropa auszudehnen strebt. Die durch Ausstrahlung erkalteten Luftmassen werden von Ost- und Nord-Ostwinden nach Mitteleuropa befördert. Eine kräftige Antizyklone im Nord-Osten bei relativem niedrigem Druck über Mitteleuropa ist in der kühleren Jahreszeit stets die äußere Veranlassung zu einem Einbruch kalter Luft aus dem inneren des erkalteten Festlandes.

Wir werden stets durch den Kälteeinbruch im eigentlichen Sinne plötzlich in ein nördlicheres Klima versetzt.

6. Die Böen sind Gewittern äquivalent.

7. Die Sommergewitter entstehen durch Kälteeinbruch und damit gekop-

Hosted by Google

pelte Einwirkungen, daher sind auch gleichzeitig mit ihnen Eklampsiehäufungen möglich.

8. Die beigegebenen Kurven sind Meilensteine eines Weges, den der pathologische Physiologe zusammen mit dem Meteorologen zu gehen hat.

9. Als durchführbar wird eine Zusammenarbeit von Wetterwarte und Klinik nur dann erwartet werden können, wenn die gegenseitige Belastung mit Mehrarbeit auf ein Minimum beschränkt wird.

Vorerst erscheinen aber folgende Daten genügend charakteristisch:

Datum und Uhrzeit des ersten Krampfanfalles.

Datum und Uhrzeit der Aufnahme in die Klinik.

Datum und Uhrzeit der ersten zu diesem klinischen Ablauf gehörigen präeklamptischen Erscheinungen.

Höhe des fortlaufend geschriebenen Blutdrucks auf Zeitpapier würde nachträglich auszuwerten sein.

Umgekehrt wäre anzustreben, daß das Aeronautische Observatorium in Lindenberg, Kreis Beeskow, das Herannahen eines Kälteeinbruchs sowohl den Kliniken als auch mittelbar den Mütterberatungsstellen bekanntgäbe.

10. Schon jetzt könnten die Krieterner Wetterkarten in den Beratungsstellen ausgehängt werden. Bezug durch die Post. Öffentlicher Wetterdienst Breslau-Krietern.

11. Es sind Beispiele gegeben für die Anschauung, daß Monate mit niederer Temperatur als gewöhnlich oder — anders ausgedrückt — Monate, die unter der Einwirkung von Kältekörpern standen, Eklampsiehäufung zeigten, während umgekehrt warme Monate eine deutliche Abnahme von Eklampsien aufweisen.

Kurven aus den Meteorologischen Berichten der Statistischen Korrespondenz stellen die Mittelwerte dar. Hier sind zwar die maximalen Temperaturkontraste, auf die es besonders ankommt, an sich nicht verzeichnet, aber die Tendenz zur Abkühlung oder Erwärmung ist umso besser bei den einzelnen Perioden erkennbar.

Der jeden Monat beigegebene allgemeine Witterungsbefund dient zur Begründung der Abhängigkeit der Eklampsiehäufung von der Abkühlung.

Literatur.

Ammann, Robert, Untersuchung über die Veränderung in der Häufigkeit der epileptischen Anfälle und deren Ursache. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. — Bebber, Wettervorhersage. — Berliner und Scheel, Physikalisches Handwörterbuch 1924, Böen. — Bezina und Schmidt, W., Arch. f. Hygiene 1922, Bd. 90. — Bockelmann und Rother, Azidose und Schwangerschaft. Zeitschr. f. d. ges. experim. Medizin 1924, Bd. 11 und 1923, Bd. 33, Heft 3/6. — Bürger und Lendle, Vergleichende Untersuchungen über Funktionsbeeinflussung der Nerven und des Muskels durch osmotisch bedingten Wasserverlust. Arch. f. experim. Pharmakol. 1925, Bd. 109, S. 1. — Defant, Wetter und Wettervorhersage. Wien 1920. — Dorno, Prof., Klimatologie im Dienst der Medizin. Davos 1920. — Derselbe, Über den Einfluß der gegenwärtigen optisch-

Hosted by Google

atmosphärischen Störung auf die Strahlenintensität der Sonne und des Himmels usw. Veröffentl. v. d. Zentralstelle f. Balneol. 1912, Bd. 2, Heft 3. — Elias, Säure als Ursache für Nervenübererregbarkeit. Beitrag zur Lehre von Azidose. Zeitschr. f. experim. Med. 1919, Bd. 7. — Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1918, Bd. 171. — Frankenhäuser, Über die Wirkung der Zyklone auf das Allgemeinbefinden. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 1912, Heft 12. — Goldscheider und Hahn, Untersuchungen über den Temperatursinn V. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1925. — Goldscheider, Über die krankhafte Überempfindlichkeit usw. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 1918, Bd. 22. — Grotjaan und Kaupp, Handwörterbuch der Sozialhygiene. — Grumme, Über die Ätiologie der Eklampsie. Deutsche med. Wochenschrift 1917, Nr. 21, S. 655. — Haldane, J. S., Eine Vorlesung über die Symptome, Ursachen und Verhütung von Blutsauerstoffmangel usw. Brit. med. Journ. 1919, 19. Juli. — Hammerschlag, Die Eklampsie in Ostpreußen. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1904, Bd. 20. — Hinselmann, Über Kapillarveränderungen bei gesunden Graviden. Deutsche med. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — Derselbe, Die Eklampsie. Gehirnbefunde. Bonn. — Hoenhorst, Eklampsie und Wetter. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 4. — Jaschke, v., Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 45, S. 1274 ff. Gießen 1920. — Janssen, Th., Inwiefern ist das Auftreten von Lungenblutungen durch Witterungseinflüsse beeinflußt? Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose Bd. 8. — Kauffmann, Fr., Hypertension 1926. Leipzig, Georg Thieme. — Kautzky, Pflügers Archiv 1918, Bd. 171. — Kestner - Hamburg, Die Ursache der Schwüle. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 41. — Koeppen, W., Wärme- und Kältewellen. Die Woche 1913, Nr. 32. — Lichtwitz, Die Praxis der Nierenkrankheiten, S. 166. — Linzenmeier, Referat einer Rede in Kiel über Eklampsie in Berlin. Leipzig. Med. Klinik, 20. März 1921. Sitzung der Gynäkologischen Gesellschaft in Kiel vom 27. Januar 1921. — Mahnert, Der Gasstoffwechsel Schwangerer und seine Beziehung zu der Eklampsie. Arch. f. Gynäkol. Bd. 119, Heft 3. — Diss. eines russischen Arztes (?) aus der Bummschen Klinik 1909 „Über patholog. Anatomie. Befunde bei Eklampsie, die in Berlin beobachtet wurden". — Nothmann und Wagner, Über die Wirkung von Alkalisalzen auf die Auslösung tetanischer Symptome beim gesunden erwachsenen Individuum. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1924. — Oppenheimer, Begünstigen Witterungseinflüsse den Ausbruch der Eklampsie? Arch. f. Gynäkologie Bd. 122. Frankfurt. — Prinzing, Handbuch d. med. Stat. 1906. — Ricker, Gust., Pathologie als Naturwissenschaft. Die Relationspathologie. Springer, 1924. — Derselbe, Die Methoden der direkten Beobachtung der lokalen Kreislaufstörungen und die Verwertung pathologisch-anatomischer Befunde in den Kreislauforganen für die Pathologie derselben. Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden. E. Abderhalden. Urban & Schwarzenberg, 1922. — Rubner, Handb. d. Hygiene. — Schade, H., Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 1911. — Schäfer, V., Über die reflektorischen Blutdruckveränderungen bei operativen Eingriffen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 195, Heft 4/6. — Schlichting, Diss. aus der Bummschen Klinik 1909 „Über Abhängigkeit von Eklampsie und Witterung in Berlin". — Stroganoff, Zur Eklampsiebehandlung, 1923. Arch. f. Gynäkol. Bd. 119, Juni 1923. — Volhard, Die hämatogenen Nephritiden. Im Handb. d. inneren Krankh. von Mohr und Staehelin, S. 1532. Über Kälte und Nephritis. — Derselbe, Hypertension. Nauheimer Fortbildungsvorträge 1926, S. 1—22. — Vollmer, Säurebasengleichgewicht bei Epilepsie. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 31. — Walhardt, Arch. f. Gynäkol. 1923, Bd. 116. — Wegener, Klinische Augenspiegelbefunde bei Migräne. Referat aus „Fortschr. d. Med." d. Klin, Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1926. — Weichardt, W., Die Leistungssteigerung als Grundlage der Proteinkörpertherapie, in Ergebnissen der Immunitätsforschung 1922. — Weitz, W., Hypertension S. 38—50. — Willmans und Kollybay, Über Zunahme des Aus-

Hosted by Google

bruches der geistigen Störungen. Karl Willmans, Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7. — Zangger, H. (Zürich), Vergiftungen, in Diagnostische und Therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Leipzig 1924, Georg Thieme. — Zuntz, Loewy, Müller, Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen usw. Statistik des Deutschen Reiches Bd. 276.

XIV.

Aus der II. Universitätsfrauenklinik in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. F. Kermauner).

Ein Beitrag zur Frage der künstlichen Menopause.

Von Dr. **Bianca Steinhardt.**

Über diese Frage ist so viel geschrieben worden, daß es fast müßig scheinen könnte, ihr weitere Untersuchungen zu widmen. Allerdings ist bisher selbst in grundlegenden, für die Behandlung richtunggebenden Ansichten eine Einigung nicht erzielt worden; ein Verfahren, wie die Röntgenkastration, das nach Ansicht des einen Autors als besonders schädlich zu vermeiden ist, wird von anderer Seite gleichzeitig, ebenfalls gestützt auf klinische Beobachtungen, als den natürlichen Vorgängen am nächsten kommend, für gewisse Erkrankungen als Verfahren der Wahl empfohlen.

Aschner hat in jüngster Zeit den ganzen Fragenkomplex in den Mittelpunkt einer Erörterung gestellt, die bisher ihren Abschluß noch nicht gefunden hat. Aschner behauptet, daß nur sehr wenige Frauen nach Entfernung der Gebärmutter mit und ohne Belassung der Eierstöcke und ebenso nur wenige röntgenkastrierte Frauen sich völlig wohl befinden und daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle „schweres, meist lebenslänglich andauerndes qualvolles Siechtum und oft genug lebensverkürzende Folgekrankheiten" auftreten, die Vorsicht bei der Anwendung dieser Maßnahmen geboten sein lassen. Er weist auf rheumatische Beschwerden, Nervenleiden und Psychosen, Fettsucht, das häufige Auftreten einer Plethora, die er als Art von Dyskrasie auffaßt, namentlich aber auf die in einem Viertel seiner Fälle beobachtete Blutdrucksteigerung hin, die vor ihm schon von Albert und F. Meier[1]) sowie von Schickele 1912 beschrieben worden sind; Symptome, die er jedoch nicht als Ausfallserscheinungen auffaßt, sie nicht wie die meisten Autoren durch Wegfall der Keimdrüsentätigkeit und dadurch bedingte Störung im inkretorischen Zusammenspiel der Drüsen, sondern durch „Zerstörung des menstruellen Exkretionsweges" erklärt, dieses Bild als Autointoxikationszustand, Retentionstoxikose bezeichnet, für welche Annahme der Erfolg von entgiftenden Maßnahmen, wie die des Aderlasses, sprechen soll.

Er bestreitet, daß bei Zurücklassung der Eierstöcke die Beschwerden milder

[1]) Zitiert nach E. Straßmann.

Hosted by Google

seien, und erklärt sich als heftiger Gegner der künstlichen Menopause, die in vielen Fällen „Symptome einer vorzeitigen Arteriosklerose und damit vorzeitigen Alterns" mit sich bringt. Das Hauptaugenmerk bei der Behandlung der Myome und klimakterischen Blutungen sollte nach seinem Dafürhalten auf die Erhaltung eines leistungsfähigen Organes, einer ungestörten Periode gerichtet sein, welche Forderungen die erweiterte, konservative Myomoperation durchaus erfüllt, womit ihre Überlegenheit über die Radikaloperation, namentlich aber über die Röntgenkastration außer Zweifel gestellt wird, die er als „unnötig radikalen, brüsken, zu sehr verstümmelnden und effektiv schädlichen Eingriff" erklärt.

Fast gleichzeitig gelangt E. Straßmann auf Grund eines etwas größeren Krankenmaterials (140 : 102 Fälle) zu wesentlich anderen Ergebnissen und damit zu anderen Richtlinien in der Behandlung.

Auch er rückt die Blutdruckverhältnisse in den Vordergrund und kommt zu dem Schlusse, daß auch die natürliche Menopause zu einer mindestens 1 Jahr währenden Blutdrucksteigerung von etwa 20 mm Hg führt. Bei myomkranken Frauen findet er, wie Müller, Mirto vor ihm, schon vor der Menopause so hohe Blutdruckwerte, wie sie bei anderen Frauen erst in den Wechseljahren auftreten, und erklärt sie durch Erkrankung und somit veränderter Leistung der Keimdrüsen.

Bis hierher stehen Straßmanns und Aschners Befunde miteinander nicht in Widerspruch. Auch Straßmann findet eine wesentlich blutdrucksenkende Wirkung der Blutungen; ebenso kann er nach operativer Kastration Blutdrucksteigerung bis über 30 mm Hg nachweisen, die er allerdings nicht auf den Wegfall der Blutungen, sondern auf den Ausfall der Eierstockstätigkeit bezieht. Auch seiner Meinung nach trifft die operative Kastration den Kreislauf viel schwerer als das weitaus langsamer erfolgende natürliche Erlöschen der Eierstockstätigkeit.

Der Gegensatz wird jedoch offenbar bei den Beobachtungen an röntgenbestrahlten Frauen. Straßmann findet nämlich nach Röntgenintensivbestrahlung der Eierstöcke im Gegensatz zu den operativ kastrierten Fällen keine Hypertonie, wie auch schon Wolmershäuser vor ihm, woraus er folgert, daß die innere Sekretion mit ihrem blutdrucksenkenden Einfluß bei dieser Art der Behandlung erhalten bleibt. Allerdings muß er zugeben, daß trotz der erhaltenen Innensekretion sogenannte Ausfallserscheinungen auftreten; dagegen will er keinen Fettansatz beobachtet haben. Diese Beobachtungen veranlassen ihn, die von Aschner so gefürchtete Röntgenkastration bei der Behandlung von Myomen als Methode der Wahl zu empfehlen, da sie infolge ihrer die Kreislaufverhältnisse kaum angreifenden Wirkung den eingreifenderen operativen Maßnahmen weitaus überlegen sei.

Von anderen Autoren sind z. B. Opitz, Lorenz, Heipmann, H. Hirsch, Haenisch, Wolmershäuser Anhänger der Röntgen-

Hosted by Google

kastration. Letzterer konnte in 75 % seiner Fälle Blutdrucksenkung um 10—30 mm Hg feststellen, die er durch Herabsetzung des Tonus in den kleinen Gefäßen und dadurch erweiterte Strombahnen erklärt. Auch sind nach seinen Untersuchungen die Ausfallserscheinungen nach operativer Kastration häufiger, während 20 % der Röntgenkastrierten frei von Ausfallserscheinungen geblieben sind.

Dagegen stehen Eversmann, Köhler (Barmbeck), Matthaei, Sellheim und Küstner der Röntgenbehandlung ablehnend gegenüber. Küstner findet zwar auch bei operativer Kastration schwere Störungen, bei alleiniger Entfernung der Gebärmutter jedoch im Gegensatz zu Aschner keinerlei Ausfallserscheinungen, so daß die Uterusexstirpation in ihm einen warmen Fürsprecher findet. Sellheim warnt vor der Bestrahlung, da hierdurch nicht nur die normale Tätigkeit der Eierstöcke aufgehoben, sondern diese durch eine krankhafte Leistung ersetzt, der Eierstock „verröngt" werde. Für diese Ansicht sprächen die Untersuchungen Küstners, der bei röntgenbehandelten Fällen im Gegensatz zu den operativ Kastrierten Abbau von Eierstocksgewebe durch das Blut der behandelten Frauen beobachten konnte.

Wie aus obigen Ausführungen hervorgeht, ist es neben anderen Ausfallserscheinungen vornehmlich die Hypertonie, die von den verschiedenen Autoren als Maßstab für die durch Operation oder Bestrahlung gesetzte Schädigung herangezogen wird. Auf Blutdrucksteigerung im Wechsel und nach Kastration ist vor Aschner und Straßmann schon vielfach hingewiesen worden, so von Schickele, der bei 80 % aller Frauen mit klimakterischen Beschwerden eine Erhöhnng der Druckwerte beobachtet hat. Er erklärt die Hypertonie durch Ausfall der Keimdrüsentätigkeit. Er hat nämlich gefunden, daß aus dem Eierstock gewonnene Preßsäfte, intravenös verabfolgt, den Blutdruck auf längere Zeit herabsetzen und die Adrenalinkurve durch große Mengen von Ovarextrakten plötzlich unterbrochen werde. Auch konnte er aus dem Menstrualblut einen Extrakt darstellen, der auf den Blutdruck im Sinne einer Senkung wirkt. Allerdings hat er auch bei anderen Drüsensäften, wie Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere eine ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Wirkung nachgewiesen.

Diese Ansicht Schickeles ist nicht unwidersprochen geblieben. Mosbacher und E. Mayer haben die Befunde nicht bestätigt, haben in einem Viertel ihrer Fälle sogar Blutdrucksenkung gesehen, so daß sie eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Blutdruckwerte vom Ausfall des Keimdrüsenhormons nicht anerkennen. Auch haben sie im Gegensatz zu Schickele beobachtet, daß die Blutdruckwerte nicht parallel gehen mit der Schwere der Beschwerden, daß einerseits störende Ausfallserscheinungen ohne Blutdrucksteigerung, anderseits beträchtliche Erhöhung des Blutdrucks ohne jedwede subjektive Störung beobachtet werden.

Hosted by Google

Auch von internistischer Seite ist der Begriff des klimakterischen Hochdrucks vielfach bestritten worden. Nach Wiesel (Handbuch von Halban-Seitz) gehört die Hypertonie in den Wechseljahren durchaus nicht zur Regel und wird ebenso oft vermißt, als sie nachgewiesen werden kann. Dagegen wird die Labilität, das Schwanken der Blutdruckwerte innerhalb weiter Grenzen bis zu 60 mm Hg, in Abhängigkeit von seelischer Erregung, geistiger und körperlicher Ermüdung hervorgehoben und für diese Zeit als charakteristisch bezeichnet. Auch leugnet er mit Mosbacher und E. Mayer ein Parallelgehen der Ausfallserscheinungen mit den steigenden Blutdruckwerten und kann eine gesetzmäßige Beziehung zwischen Blutdruck und Eierstockstätigkeit nicht bestätigen. Der „hypertonische Anfall" wird als Folge von plötzlich auftretenden Krampfzuständen in gewissen Gefäßbezirken erklärt und den bei diesen Frauen häufig sich findenden schmerzhaften Gefäßkrämpfen gleichgestellt; eine Erhöhung des Sympathikotonus wird zugegeben, aber dessen hormonale Abhängigkeit angezweifelt. Ausdrücklich wird sogar davor gewarnt, 200 mm Hg übersteigende Hypertonien allein auf den Wechsel beziehen zu wollen.

Auch Jagic weist auf die geringe Beständigkeit des Blutdruckes im Wechsel hin, fordert, daß in Fällen mit Erhöhung der Druckwerte nach organischen Erkrankungen, wie Nephritis, Nephrosklerose, Präsklerose und Sklerose, sowie Aortenlues gefahndet werde, und sagt ausdrücklich und wörtlich, daß „die verschwindend geringe Zahl von Fällen, bei welchen zur Zeit des Klimakteriums eine durch anderweitige Erkrankungen nicht begründete dauernde Hypertonie besteht, die Annahme einer klimakterischen Hypertonie nicht berechtigt erscheinen läßt, zumal das Erlöschen der Eierstockstätigkeit nicht als einziger ursächlicher Umstand herangezogen werden kann".

Von anderen Ärzten, die auf diesem Gebiete gearbeitet haben, wird eine Erhöhung der Blutdruckwerte von Jaschke, Pelnar, der sie in 62 % seiner Fälle nachweisen konnte, und Kisch bestätigt, von Wolmershäuser, Mosbacher und Mayer bestritten.

In jüngster Zeit hat Kraul auf Grund von 252 Fällen zu den ganzen Fragen Stellung genommen; er folgert aus seinen Untersuchungen, daß die operative Kastration, namentlich bei jüngeren Frauen schwerere Ausfallserscheinungen hervorruft als das natürliche Erlöschen der Eierstockstätigkeit, daß aber, im Gegensatz zu den Befunden von Schickele, Aschner, Straßmann, Jaschke, eine blutdrucksteigernde Wirkung der Kastration nicht nachzuweisen ist. Erhöhte Blutdruckwerte haben sich vornehmlich bei älteren Frauen gefunden, entsprechend den um diese Zeit einsetzenden Gefäßveränderungen. Falls die Hypertonie durch Ausfall des Keimdrüsenhormons bewirkt würde, müßte nach unserem Dafürhalten gerade bei jüngeren Frauen mit vorher voller Leistung der Eierstöcke eine stärkere Blutdrucksteigerung zu erwarten sein. Bei den röntgenbehandelten Frauen ergeben

Hosted by Google

sich dieselben Blutdruckverhältnisse wie bei den operierten Fällen; doch findet Kraul die Ausfallserscheinungen quälend, weshalb nur Frauen in der zweiten Hälfte der 40er Jahre dieser Behandlung zugeführt worden sind.

Dagegen zeigen 182 Fälle, bei denen die Gebärmutter allein entfernt worden ist, keinerlei Störungen, weder die üblichen Ausfallserscheinungen, noch eine Hypertonie, so daß für jene Fälle von Meno- und Metrorrhagien bei welchen die üblichen konservativen Maßnahmen nicht zum Ziele führen und ebenso bei Myomen jenseits des konzeptionsfähigen Alters die reine Uterusexstirpation empfohlen wird. Die Befunde von Müller, Mirto und Straßmann, wonach bei Myomen sich häufiger Blutdrucksteigerungen als Ausdruck eines erhöhten Sympathikotonus finden, werden von Kraul für einen Teil der Fälle bestätigt, wenn auch hervorgehoben wird, daß die Hypertonie meist keine dauernde, sondern eine anfallsweise „krisenartig" auftretende ist.

Wie aus diesen widersprechenden Angaben hervorgeht, ist in der Frage der künstlichen Menopause das letzte Wort noch nicht gesprochen; da eine Einigung in den grundlegenden Fragen nur von größeren Untersuchungsreihen erwartet werden kann, wir uns anderseits, gestützt auf eigene Fälle, ein eigenes Urteil bilden wollten, haben wir die einschlägigen Frauen der II. Frauenklinik der letzten $2^1/_2$ Jahre untersucht und wollen über die Ergebnisse in Kürze berichten. (Nur bei einigen bestrahlten Fällen liegt die Behandlung mehrere Jahre zurück.)

Es wurden im ganzen 269 Fälle, die an der Klinik behandelt worden sind, zur Untersuchung der Kreislaufverhältnisse und Ausfallserscheinungen herangezogen und, um die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen in ihrem Werte gegeneinander abzuwägen, hierbei die röntgen- den operativ kastrierten sowie jenen Fällen gegenübergestellt, bei denen die Gebärmutter allein entfernt oder zumindest ein Eierstock zurückgelassen worden ist.

1. Röntgenbehandelte Fälle.

Von 104 Fällen, bei welchen eine Röntgenintensivbestrahlung der Eierstöcke durchgeführt worden ist, konnten 52 Fälle seit der Bestrahlung, die 6 Monate bis zu 1 Jahr zurückliegt, in Abständen von 14 Tagen bis höchstens 4 Wochen regelmäßig nachuntersucht werden, wobei vor allem auf die Blutdruckkurve sowie auf das zeitliche Einsetzen und die Schwere der Ausfallserscheinungen besonders geachtet und nur jene Fälle bei unseren Berechnungen berücksichtigt worden sind, bei denen die Amenorrhöe mindestens 4—5 Monate besteht, um möglichst alle Auswirkungen der Bestrahlung erfassen zu können. Da uns aber diese Zahl zu klein erschienen ist, um aus ihr bindende Schlüsse abzuleiten, haben wir weitere 52 Frauen, bei denen die Bestrahlung schon länger, in wenigen Fällen sogar bis zu 6 Jahren zurückliegt, nachuntersucht.

Die Anzeige zur Bestrahlung bei den dauernd beobachteten Fällen bilden

Hosted by Google

28mal klimakterische Blutungen, 22mal Myome, 1mal durch die üblichen konservativen Maßnahmen, wie Styptika, Milz-, Leberbestrahlung, nicht zu beeinflussende Blutungen bei einer 28jährigen Frau, bei welcher die Kastration nur als temporäre gedacht ist, und 1mal schließlich schwere psychische Depressionszustände im Prämenstruum bei einer 38jährigen Frau, die eine Operation abgelehnt hat und bei der man sich umso leichter zur Bestrahlung entschlossen hat, als eine konservative Operation wahrscheinlich nicht von Erfolg begleitet gewesen wäre. Abgesehen von diesen zwei jüngeren Frauen haben noch drei im Alter von 37—39 Jahren gestanden, alle anderen 45 Fälle waren 40—51 Jahre alt.

Von diesen 52 Frauen sind 7 vollständig beschwerdefrei (alle zwischen 45 und 50). Vor der Bestrahlung auf das Eintreten von vasomotorischen Störungen aufmerksam gemacht, haben sie sich daraufhin genau beobachtet und sind überglücklich, bis nun — in allen 7 Fällen liegt die Bestrahlung 8—10 Monate zurück — davon verschont geblieben zu sein. In 2 Fällen werden leichte Wallungen, die allmonatlich nur zur Zeit der erwarteten Periode auftreten, angegeben, 2 Fälle waren 9 bzw. 10 Monate nach der Bestrahlung vollkommen beschwerdefrei, dann sind im ersten Falle leichte Wallungen, ist im zweiten ein störendes Jucken der Vulva aufgetreten. 13 weitere Fälle haben, nach ihrem Befinden gefragt, erklärt, sich wohl zu fühlen und mit dem Erfolg der Bestrahlung sehr zufrieden zu sein, haben aber auf ausdrückliche Fragen zugegeben, zeitweilig an leichten Wallungen, mäßigem Herzklopfen zu leiden; in einem Falle haben diese leichten, durchaus erträglichen Beschwerden nach 3 Monaten, in einem anderen schon nach 4 Wochen ohne irgendwelche Behandlung aufgehört. Es hat sich mit Ausnahme von 5 Fällen, die zwischen 40 und 44 Jahre alt waren, um Frauen in der zweiten Hälfte der 40er Jahre gehandelt. Unter diesen günstigen Strahlenerfolgen befinden sich 13 Myomträgerinnen, auf die Gesamtzahl der Myome bezogen = 59 %, und 10 klimakterische Blutungen = 35,7 % auf die Gesamtzahl berechnet.

In den übrigen 29 Fällen finden wir in den Aufzeichnungen mehr oder weniger betonte vasomotorische Störungen, wie Wallungen, Schweißausbrüche, oft gerade des Nachts, Herzklopfen, Kopf- und Kreuzschmerzen, Parästhesien, vermerkt; ausdrücklich sehr starke Wallungen finden wir nur 5mal angegeben; in 3 Fällen stehen Gelenkschmerzen im Vordergrunde der Klagen.

Was den Fettansatz betrifft, haben wir bedeutendere, 3 kg übersteigende Gewichtszunahmen nur ganz ausnahmsweise gefunden, während wir Zunahmen von 2—3 kg, bei herabgekommenen Frauen zuweilen sehr erwünscht, häufiger feststellen konnten. Dagegen haben wir bei mehreren Patientinnen mit sehr schlechtem Ernährungszustand, bei welchen wir uns von der Kastration ein Steigen der Gewichtskurve erhofft hatten, nicht einmal die geringste Zunahme erzielen können. Gewichtssteigerungen, die 5 kg überschreiten, haben wir nicht gesehen, von einer Fettsucht als Kastrationsfolge können wir

Hosted by Google

somit in keinem Falle sprechen. Wir möchten aber betonen, daß wir bei Frauen, die zu Fettansatz neigen, sehr vorsichtig und zurückhaltend sind mit der Anzeige zur Bestrahlung, um die ohnehin schon bestehende Stoffwechselstörung durch die Kastration nicht zu verstärken.

Psychische Störungen, selbst leichterer Art oder gar Psychosen haben wir keine gesehen, dagegen klagten mehrere Frauen über Schlaflosigkeit, die aber in den meisten Fällen nur vorübergehend war oder durch unsere Behandlung in kurzer Zeit behoben worden ist.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß in 24 Fällen, somit in 46,1 %, die Folgeerscheinungen entweder vollständig gefehlt haben oder derart abgeschwächt in Erscheinung getreten sind, daß sie kaum als störend empfunden wurden; in den übrigen Fällen, also in fast 54 %, waren jedoch die Ausfallserscheinungen ausgesprochener und haben die Frauen zum Teil recht belästigt. Auch wir können bestätigen, daß bei jungen Frauen die Ausfallserscheinungen zahlenmäßig häufiger sind. Quälende Störungen zu beobachten hatten wir jedoch keine Gelegenheit, und zwar liegt das daran, daß uns in der von Sahler und Werner in die Behandlung klimakterischer Beschwerden eingeführten Hypophysenbestrahlung ein ausgezeichnetes, nach den bisherigen Erfahrungen völlig unschädliches und nur in Ausnahmefällen versagendes Mittel zur Verfügung steht. Wir lassen es gar nicht zur Entwicklung der gesamten schweren Zustände kommen, sondern veranlassen gewöhnlich schon beim Einsetzen lästiger Beschwerden eine Bestrahlung der Hypophysengegend, worauf meist, wenigstens für mehrere Monate, diese Erscheinungen verschwinden, nach welcher Zeit die Bestrahlung ohne irgendwelchen Nachteil wiederholt werden kann. Bei unseren 52 Fällen sind wir jedoch von dieser gewohnten Behandlung abgegangen und haben die Hypophysenbestrahlung möglichst hinausgeschoben, um die Entwicklung und Schwere der Ausfallsbeschwerden unbeeinflußt beobachten und beurteilen zu können, und haben nur in jenen 8 Fällen eine Bestrahlung durchgeführt, bei denen die Beschwerden ausgesprochener und störender waren. Sonst veranlassen wir schon bei leichten Ausfallserscheinungen, meist 2—3 Monate nach bestehender Amenorrhöe — allerdings nicht früher, um nicht eine neuerliche Blutung zu bewirken — eine Röntgenbehandlung der Hypophysengegend mit sehr gutem Erfolg.

Was nun die Bezeichnung Plethora für die vorher erwähnten Störungen betrifft, so müssen wir sie mit Kraul ablehnen, da auch wir bei diesen Frauen normale Blutbilder gefunden haben und uns auch die Annahme einer Vermehrung der Blutmenge unwahrscheinlich und gezwungen erscheint, wogegen alle Erscheinungen zwanglos durch eine Innervationsstörung der Vasomotoren sich erklären lassen, für welche Annahme auch die gute Wirkung der Hypophysenbestrahlung spricht.

Dank diesem ausgezeichneten Behelfe hat die Röntgenkastration mit ihren

Hosted by Google

oft lästigen, lange Zeit anhaltenden Beschwerden ihre Schrecken für uns verloren, so daß wir sie bei Frauen im klimakterischen Alter, sowohl bei Blutungen als auch bei nicht zu großen, sicher nicht submukös entwickelten Myomen gerne in Anwendung bringen; mit den Erfolgen sind wir recht zufrieden; allerdings bilden Myome bei sehr ausgebluteten Frauen mit schlechtem Allgemeinbefinden, das sind die einzigen Fälle, bei denen A s c h n e r eine Röntgenbehandlung für zulässig hält, für uns eine Gegenanzeige, da die Bestrahlung meist keine sofortige Wirkung hat und somit weniger blutsparend wirkt als eine Operation. Derselbe Standpunkt wird auch von O p i t z vertreten.

Wir haben bei den in 2wöchigen Abständen immer wieder untersuchten Fällen unser Augenmerk auch auf das zeitliche Einsetzen der Ausfallserscheinungen gerichtet, da wir uns hiervon Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage erwartet haben, ob diese Störungen durch Ausfall der Ovarialtätigkeit und dadurch bedingte Gleichgewichtsstörung im Zusammenwirken der inkretorischen Drüsen entstehen oder ob sie als Autointoxikationserscheinungen infolge Wegfall der monatlichen Blutung aufzufassen sind.

Von 35 Fällen, die das Einsetzen der vasomotorischen Störungen zeitlich bestimmen konnten, sind 2mal die Beschwerden noch w ä h r e n d einer längere Zeit dauernden Blutung aufgetreten, 10mal innerhalb der ersten 8—14 Tage nach Aufhören der Blutung, 2mal nach 20 Tagen, 7mal zur Zeit der erwarteten Periode, 4mal nach 6 Wochen, 5mal nach 2, 3mal nach 3 Monaten; in 2 Fällen haben die ersten Symptome erst nach 8 bzw. 9 Monaten eingesetzt.

Die Tatsache, daß in 35 % der beobachteten Fälle die ersten Erscheinungen in den ersten 2 Wochen nach Aufhören der Blutung, ja ausnahmsweise sogar noch während der Blutung in Erscheinung getreten sind, zu einer Zeit, da der Organismus sicher noch nicht mit Giften überschwemmt sein kann, ist nicht geeignet, die Ansicht A s c h n e r s zu stützen. Auch das späte Einsetzen der vasomotorischen Störungen, nach 8 bzw. 9 Monaten bestehender Amenorrhöe, spricht gegen eine solche Annahme. Denn wenn wir auch das Einsetzen von Störungen 2—3 Monate nach bestehender Amenorrhöe durch Steigerung der Giftwirkung im Sinne A s c h n e r s erklären könnten, so fällt dies angesichts eines so langen Blutungs- und trotzdem völlig beschwerdefreien Zeitabschnittes sehr schwer. Schließlich spricht gegen eine solche Annahme die wiederholte Beobachtung, daß die Ausfallserscheinungen nach länger dauernder Amenorrhöe, wie z. B. nach temporärer Kastration, schon mehrere Wochen v o r dem Einsetzen der Blutung, mit dem Beginn der Eierstockstätigkeit, verschwinden, so daß man eben aus diesem Verhalten das nahe Bevorstehen der Blutung mit großer Wahrscheinlichkeit voraussagen kann. Am ungezwungensten erklären sich die vasomotorischen Erscheinungen durch Korrelationsstörung der Blutdrüsen, in jenen Fällen, bei welchen die Beschwerden erst nach längerer Zeit in Erscheinung treten, durch langsames, aber stetes, durch Ovarialausfall bedingtes Ansteigen des Sympathikotonus.

Hosted by Google

Ganz besonders haben wir auf die Beeinflussung der Blutdruckwerte durch die Bestrahlung geachtet, haben den Blutdruck vorher gemessen und nachher in kurzen Zeitabständen immer wieder verglichen. Hierbei hat es sich gezeigt, daß in 40 Fällen (fast 80 %) der Blutdruck durch die Bestrahlung, abgesehen von einer sofortigen vorübergehenden senkenden Wirkung nicht verändert worden ist, d. h. die Schwankungen eine Differenz von 10 mm Hg nicht übersteigen; eine Erhöhung des Blutdruckes ist 4mal, somit in kaum 8 % nachgewiesen worden, und zwar 3mal um 12—15 mm Hg, 1mal um 30 mm Hg, eine blutdrucksenkende Wirkung in 8 Fällen, und zwar 5mal um 15, 3mal um 20 mm Hg.

Nur in 4 von 52 Fällen war also eine leichte Drucksteigerung zu beobachten, obwohl sich unter den behandelten beträchtlich mehr Frauen mit stärkeren Blutverlusten finden, bei denen eine Druckerhöhung auch ohne die Annahme einer Plethora nach Aschner erklärlich gewesen wäre.

Dagegen hat bei 14 Frauen, also in über 27 %, schon vor der Bestrahlung der Blutdruck über 130 mm Hg betragen; von diesen Fällen sind nur 4 Myomträgerinnen. Bei den verbleibenden 10 Fällen handelt es sich um Wechselblutungen. Trotzdem starke und zu lang dauernde Blutungen bestanden haben, derentwegen die Patientinnen die Klinik aufgesucht hatten, waren beträchtliche Drucksteigerungen, in 4 Fällen sogar über 160 mm Hg vorhanden. In diesen 4 Fällen fand sich nur ein Myom bei einer 46jährigen Frau mit einer leichten Albuminurie; die 3 übrigen Fälle waren alle über 50 Jahre. Bei diesen schon vor der Bestrahlung an arteriellem Hochdruck leidenden Frauen ist in keinem einzigen Falle eine wenn auch nur geringe Blutdrucksteigerung zu verzeichnen gewesen, dagegen 4mal ein Herabgehen des Blutdruckes um 15—20 mm.

Wären diese Frauen mit den erhöhten Blutdruckwerten erst nach der Bestrahlung zur Beobachtung gekommen, hätten Vergleichswerte gefehlt, so wäre man leicht geneigt gewesen, eben diese Bestrahlung als Ursache der Hypertonie anzuschuldigen. Auf diese Weise dürften sich auch die Befunde Aschners erklären lassen, dem ja auch keine Vergleichswerte zur Verfügung stehen. Er findet in einem Viertel seiner Fälle nach der Bestrahlung eine Blutdrucksteigerung. Wir finden sie in einem Viertel der Fälle schon vor der Bestrahlung. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß bei seinen Fällen ein erhöhter Blutdruck schon vor der Bestrahlung bestanden hatte, der durch sie unbeeinflußt geblieben ist. Zwischen dem 40. und dem 50. Jahre setzen ja die ersten Gefäßveränderungen ein, und es ist wohl nicht als Zufall zu werten, daß von den 4 Frauen mit Blutdruckwerten über 160 eine 46 Jahre, die 3 anderen aber über 50 Jahre alt sind.

Wenn der Ausfall der Eierstockstätigkeit oder der monatlichen Blutung und die Hypertonie in kausaler Abhängigkeit stünden, hätte man diesen Folgezustand eigentlich viel öfter erwarten dürfen. Wodurch ließe sich das Fehlen dieses Symptoms bei 75 % aller Fälle erklären?

Hosted by Google

Aschner hat in seiner letzten Arbeit, in seiner Antwort an Kraul der Hypertonie als Kastrationsfolge nicht Erwähnung getan, dagegen schreibt er 1924 wörtlich[1]):

„Die Blutdrucksteigerung pflegt nicht nur sehr unangenehme subjektive Beschwerden, wie Herzklopfen, Kopfschmerz, Kopfdruck, eingenommenen Kopf, Parästhesien, Gefäßkrämpfe, Gefäßkrisen überhaupt, sondern auch wirkliche Dilatation des Herzens und der Aorta hervorzurufen. Schließlich auch Schrumpfniere, Angina pectoris, Blutungen im Auge, Meniersche Krankheit und sogar Apoplexie in verhältnismäßig jungen Jahren." Und weiter: „Schon die Tatsache der häufigen enormen Blutdrucksteigerung bei der Kastration muß das Vorurteil beseitigen, daß es sich oft nur um mehr oder minder harmlose, vorübergehende, subjektive, funktionelle oder nervöse Beschwerden handelt. Es gehen diese Zustände tatsächlich in die sonst als Arteriosklerose, und zwar hier oft vorzeitige Arteriosklerose bezeichneten Zustände mit allen ihren schweren, oft lebensbedrohenden Folgen über." Wenn wir nun nachweisen konnten, daß der in einer gewissen Zahl von Fällen bestehende arterielle Hochdruck nicht als Kastrationsfolge aufzufassen ist, so fällt damit die folgenschwerste Teilerscheinung aus dem Gesamtbilde der sogenannten „Ausfallserscheinungen", jenes einzige Symptom, das berechtigen würde, von „lebensverkürzenden Folgekrankheiten" zu sprechen. Denn die übrigen Störungen, wie Hitzewallungen, Kopfschmerz, Herzklopfen, die wir nachweisen konnten, sind wohl lästig, können aber doch nicht ernstlich als lebensverkürzend angesehen werden, umso mehr, als sich alle diese Erscheinungen durch entsprechende Behandlung so weitgehend beeinflussen lassen.

Da Wiesel vor allem die Labilität der Druckwerte bei Frauen in der Zeit des Klimakteriums betont, das Schwanken bis zu 60 mm Hg für die Wechseljahre als wichtig hervorgehoben hat, haben wir unsere Zahlen auch daraufhin verglichen. Bei 30 Frauen sind die Blutdruckwerte bei 16—20 in 2—4wöchigen lichen Abständen erfolgten Untersuchungen auffallend gleichgeblieben, haben sich die Schwankungen unterhalb der Grenze von 10 mm Hg bewegt, ist also die Blutdruckskurve in einer Geraden verlaufen; in 8 Fällen jedoch haben wir ausgesprochenes Schwanken von 15—30 mm Hg, Pendelschwingungen um einen Ruhepunkt vergleichbar, nachgewiesen. Der durchschnittliche Druck ist aus den Zahlen meist zu erkennen, wobei einmal eine Schwankung im Sinne einer Steigerung, ein andermal im Sinne einer Senkung zu verzeichnen ist, die aber in keinem Falle 30 mm Hg überschreitet. Wenn wir somit auf Grund unserer Fälle ein Schwanken des Blutdruckes für das Klimakterium durchaus nicht als allgemein charakteristisch bezeichnen, so können wir es für einen Teil der Fälle (21%) bestätigen und glauben, daß Wiesels Erklärung dieser Erscheinung als Folge anfallsweise auftretender, auf gewisse Bezirke beschränkter Gefäßkrämpfe viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 124.

Hosted by Google

Bei den 52 Frauen, bei denen die Bestrahlung längere Zeit, in vereinzelten Fällen bis zu 6 Jahren zurückliegt, waren 34mal klimakterische Blutungen, in 4 Fällen nicht zu beherrschende Blutungen bei jüngeren Frauen, 14mal Myome die Anzeige zur Bestrahlung. Von diesen Frauen waren alt: 4 zwischen 20 und 30, 4 zwischen 30 und 40, 32 zwischen 40 und 50 und 13 zwischen 50 und 60 Jahren. Fünf hatten keinerlei Beschwerden nach der Bestrahlung. Auffallenderweise befinden sich darunter ein 21jähriges Mädchen und eine 34jährige Frau, was wir aber nur als Ausnahmebefund auffassen und woraus wir keine weiteren Schlüsse ziehen wollen. In 6 Fällen waren durch einige Monate leichte Ausfallssymptome aufgetreten, die aber ohne jede Behandlung wieder verschwunden sind. In 12 Fällen sind die Erscheinungen nach Hypophysen- bzw. Thyreoideabestrahlungen zurückgegangen oder zumindest weitgehend gebessert worden. In den verbleibenden 29 Fällen, die vornehmlich in früheren Jahren bestrahlt und keiner darauf gerichteten Behandlung zugeführt worden sind, haben die Störungen längere Zeit bestanden, davon 10mal bis zu 1 Jahr, 3mal 2 Jahre, 5mal sogar 4—6 Jahre, wenn auch in abnehmender Stärke.

Diese zuweilen so lange Zeit anhaltenden Beschwerden, die nach operativer Kastration viel seltener beobachtet werden, könnten als Stütze der Annahme Sellheims angesehen werden, daß durch die Röntgenbestrahlung die normale Tätigkeit der Eierstöcke aufgehoben und durch eine krankhafte ersetzt werde. Darüber, wie die günstige Wirkung der Hypophysenbestrahlung in diesen Fällen zu erklären ist, wissen wir nichts Sicheres, und wir müssen uns vorläufig mit den ausgezeichneten Erfolgen zufriedengeben.

Blutdrucksteigerung über 130 fanden wir 19mal. Von den 4 Fällen zwischen 20 und 30 hatten alle völlig normale Werte, von 100—115 mm Hg, von den 4 Frauen zwischen 30 und 40 1mal Steigerung bis 140, von 31 zwischen 40 und 50 11mal und von 13 Fällen zwischen 50 und 60 7mal Erhöhung des Druckes, davon 3- bzw. 2mal über 160 mm Hg. Von internistischer Seite wurden 9mal Veränderungen im Sinne einer Arteriosklerose mit Hypertrophie des linken Ventrikels, 2mal Myokardaffektionen, 1mal ein Herzfehler gefunden, 2mal Albuminurie und Veränderungen, wie sie einem chronischen Nierenleiden entsprechen; in 5 Fällen ein völlig normaler Befund mit der Diagnose „essentielle" Hypertonie.

Da uns Vergleichswerte vor der Bestrahlung fehlen, haben wir in der folgenden kleinen Tabelle die strahlenbehandelten Frauen gleichaltrigen unbehandelten Fällen, bei denen der Blutdruck gemessen war, gegenübergestellt.

	Unbehandelte Fälle			Röntgenbestrahlte Fälle		
	unter 40	40—50	51—60	unter 40	40—50	51—60
Zahl der Fälle . .	28	85	12	8	31	13
Blutdruck über 130 .	6	31	8	1	11	7
	21,4%	36,4%	66%	12,5%	35,4%	54%

Hosted by Google

Bei der Gegenüberstellung der entsprechenden Zahlen zeigt sich, daß die Blutdruckwerte der bestrahlten Fälle in keiner Altersklasse diejenigen der unbehandelten Fälle übertreffen, ja im Gegenteil gegen diese in jeder Rubrik um ein Geringes zurückbleiben, was wohl durch eine zufällige Häufung von Drucksteigerung bei den unbehandelten Fällen erklärt werden kann. Dagegen ist, wie ja zu erwarten stand, mit dem zunehmenden Alter eine beträchtliche Zunahme der Hypertonien ersichtlich. Während bei Frauen unter 40 nur in 10—20 % sich Drucksteigerungen nachweisen lassen, findet sich bei Frauen über 50 in mehr als der Hälfte der Fälle ausgesprochener Hochdruck.

13 Fälle davon betreffen klimakterische Blutungen, auf die Gesamtzahl von 32 bezogen = 36,8 % und fünf Myome, auf die Gesamtzahl von 14 bezogen = 35,7 %. Auch bei diesen Fällen konnten wir ebenso wie bei den dauernd Untersuchten eine Vermehrung der Hypertonie bei Myomträgerinnen gegenüber anderen derselben Altersstufe zugehörenden Patientinnen, wie sie von Müller, Mirto und Straßmann beschrieben und von Kraul für einen Teil der Fälle bestätigt werden konnte, nicht einwandfrei nachweisen, worauf wir später noch zurückkommen werden.

Was die Beziehung zwischen Blutdrucksteigerung und Schwere der Folgeerscheinungen betrifft, konnten wir auf Grund unserer gesamten 104 Fälle eine Abhängigkeit oder zumindest ein Parallelgehen der Symptome, wie sie Schickele und Aschner annehmen, nicht bestätigen.

Von den 6 Fällen, bei welchen nach der Bestrahlung eine Senkung des Blutdrucks aufgetreten war, zeigen 5 Störungen, nur eine Frau ist völlig beschwerdefrei geblieben; unter den 4 Fällen, die eine Erhöhung des Blutdruckes erfahren haben, sind gerade bei dem einzigen Fall, der eine Steigerung um 30 mm Hg aufweist, keinerlei Beschwerden zu verzeichnen. Auch sonst konnten wir bei Frauen mit niedrigem, 110 mm Hg nicht übersteigendem Blutdruck häufig lästige Ausfallserscheinungen beobachten, wogegen Frauen mit ausgesprochener Hypertonie davon völlig verschont geblieben sind, welche Befunde mit jenen von Mosbacher und Mayer, Wiesel und Kraul in gutem Einklang stehen.

Auch Straßmann findet bei der Beschickung der Keimdrüsen mit der üblichen Kastrationsdosis (34 % der Erythemdosis) keine durch die Bestrahlung bewirkte Blutdrucksteigerung, woraus er folgert, daß die innere Sekretion bei dieser Form der Behandlung erhalten bleibt; dagegen konnte er bei 9 Fällen von bösartigen Geschwülsten, die mit der Karzinomdosis belegt worden waren, eine beträchtliche Drucksteigerung um durchschnittlich 43 mm Hg nachweisen und folgert daraus, allerdings mit einem gewissen Vorbehalt, wegen der geringen Zahl der untersuchten Frauen und wegen der infolge der Blutungen schwierigen Trennung in klimakterische und nichtklimakterische, daß in diesen Fällen durch die großen Strahlenmengen auch die innere Sekretion der Keimdrüsen zerstört wird.

Hosted by Google

Zur Überprüfung dieser Frage stehen uns leider nur 8 Fälle zur Verfügung, und zwar handelt es sich ausnahmslos um jüngere Frauen mit Tuberkulose des Bauchfells oder der Eileiter, welche in früheren Jahren, ähnlich wie das Karzinom, mit großen Strahlendosen behandelt worden sind. In den letzten Jahren sind wir von diesem Verfahren abgekommen und sind bestrebt, bei diesen meist jungen Frauen die Regelblutung möglichst zu erhalten. Sieben Frauen sind 24—37, eine 46 Jahre alt; die Bestrahlung liegt 3—6 Jahre zurück. Bei allen 7 Fällen unter 40 Jahren finden wir ausgesprochen niedere Druckwerte, zwischen 96 und 110, nur bei dem einen Fall über 40 beträgt der Blutdruck 150 mm; zufällig steht uns aus einem internen Befund der Blutdruck vor der Bestrahlung zur Verfügung. Er hat 155 betragen; bei der Frau hatten schon damals Gefäßveränderungen im Sinne einer Arteriosklerose bestanden. Der Blutdruck hat durch die Bestrahlung keine Steigerung erfahren.

Wir können somit die Befunde Straßmanns nicht bestätigen, finden auch in unseren Fällen, gegenüber den mit der üblichen Ovarialdosis behandelten, keine stärkeren Folgeerscheinungen, auch keinen auffallenden Fettansatz; sehen wir doch, wie schon früher erwähnt, auch in einzelnen der in üblicher Weise röntgenbehandelten Fälle Gewichtszunahmen von einigen Kilogrammen, namentlich Fettansammlung an Bauch und Hüften, so daß die Frauen bei Ausbleiben der Periode immer wieder mit der Frage kommen, ob sie nicht doch schwanger seien.

2. Fälle von Entfernung der Gebärmutter.

Von den Fällen, bei denen die Gebärmutter entfernt, zumindest aber ein Eierstock belassen worden war, sind 39 nachuntersucht worden.

In 22 Fällen ist die Gebärmutter durch die Scheide, in 4 Fällen durch Bauchschnitt entfernt worden. Von diesen 26 Frauen waren 5 zur Zeit der Operation weniger als 40 Jahre alt. Eine 38jährige Myomträgerin hat schon vor der Operation Wallungen, Parästhesien, Herzklopfen gehabt, welche Beschwerden sich nach der Operation deutlich abgeschwächt haben. In 2 Fällen sind nach 4—5 Monaten, in 2 weiteren nach 1 bzw. $1^1/_4$ Jahren Wallungen, Kopfschmerzen und leichtes Herzklopfen aufgetreten. Der Blutdruck betrug in 4 Fällen zwischen 105 und 120, nur 1mal trat eine leichte Steigerung bis 135 auf.

Von den 21 Frauen über 40 waren 10, somit fast die Hälfte der Gesamtzahl dauernd frei von jedweder Beschwerde. 4mal waren leichte Wallungen und Kopfschmerzen nur in den ersten Wochen nach der Operation aufgetreten, um dann dauernd zu verschwinden; 1mal sind die ersten Folgeerscheinungen 6 Monate, bei 3 weiteren Frauen $1—1^1/_2$ Jahre nach der Operation in Erscheinung getreten. Bei 3 Frauen bestehen seit der Operation ziemlich lästige Störungen.

Die Blutdruckwerte übersteigen 11mal 130 mm Hg, meist zwischen 135

Hosted by Google

und 155, in 2 Fällen jedoch sogar bis 200, und zwar handelt es sich 1mal um eine Frau, die, mit dem Erfolg der Operation sehr zufrieden, über keinerlei Beschwerden geklagt hat, bei welcher von den Internisten und Augenärzten Symptome eines Hirntumors festgestellt worden sind; im 2. Fall lautete der interne Befund: Myokardaffektion mit zentraler Atheromatose, Herzhypertrophie. Auch im 2. Fall nur ganz schwache, kaum störende Ausfallssymptome. Die Durchsicht der Krankenprotokolle der übrigen Fälle ergab, daß Drucksteigerungen und Ausfallsbeschwerden in keinem gesetzmäßigen Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen und beide getrennt voneinander in Erscheinung treten können.

Bei 9 Frauen war nur ein Eierstock belassen worden. Von 3, die zur Zeit der Operation 33—35 Jahre alt waren, befindet sich eine vollkommen wohl, bei den anderen sind 1 bzw. $1^1/_2$ Jahre nach der Operation Ausfallssymptome aufgetreten. Von den Frauen über 40 Jahre ist eine völlig beschwerdefrei; zwei hatten mäßige Störungen nur durch 2 Monate, einmal stärkere durch 5 Monate. Bei 2 Frauen bestehen seit der Operation nur sehr schwache kaum als störend empfundene Wallungen.

Bei 4 jüngeren Frauen zwischen 29 und 38 Jahren war die supravaginale Amputation der Gebärmutter mittels Bauchschnitts ausgeführt, in 1 Fall auch ein Eierstock mitentfernt worden. Keine ist menstruiert. Eine klagt über leichtere Ausfallssymptome nur zur Zeit der fälligen Periode, die andere über nur zeitweilig, zu Zeiten psychischer Erregung auftretende Wallungen und Gefäßkrämpfe. Bei der dritten haben die Störungen nur 2—3 Monate angehalten. Die letzte, eine 29jährige Frau, hat sich durch 1 Jahr völlig wohl gefühlt; erst dann haben Beschwerden eingesetzt. Der Blutdruck beträgt in 3 Fällen zwischen 96 und 115, nur 1 Fall zeigt leichte Drucksteigerung bis 135.

Wenn wir die Gesamtzahl unserer Fälle von Uterusexstirpation überblicken, zeigt sich, daß die Erfolge bei Frauen über 40, die sich den Jahren der natürlichen Wechselzeit nähern, bei welchen die Tätigkeit der Eierstöcke sich auf der absteigenden Linie befindet, unbestritten bessere sind als bei jüngeren Frauen; waren doch von 27 Frauen in den 40er Jahren 10 völlig beschwerdefrei; 10mal waren die Störungen so gering, daß sie kaum lästig empfunden worden sind. In mehr als der Hälfte der Fälle ist der Erfolg somit ein ausgezeichneter. Von 12 jüngeren Frauen waren nur 2 völlig frei von Folgeerscheinungen, bei allen anderen waren die Beschwerden mehr oder weniger ausgesprochen, wenn sie auch in keinem Falle als quälend empfunden worden sind.

Auffällig ist, daß bei 7 Frauen, also in mehr als der Hälfte der Fälle, die Ausfallssymptome erst längere Zeit, 6 Monate bis zu $1^1/_2$ Jahren nach erfolgter Operation aufgetreten sind, woraus hervorgeht, daß man bei Beurteilung eines Verfahrens nur Fälle heranziehen darf, bei denen der die Umwälzungen bewirkende Eingriff — also Bestrahlung oder Operation — schon genügend lange zurückliegt, damit alle Auswirkungen erfaßt und berück-

Hosted by Google

sichtigt werden. Wäre die Nachuntersuchung kürzere Zeit nach der Operation erfolgt, so würden diese Fälle fälschlicherweise als völlig beschwerdefrei gebucht worden sein. Eben diese Fälle, bei welchen die Ausfallserscheinungen so spät zur Beobachtung kommen, zeugen beredt gegen die Annahme A s c h n e r s, daß der Ausfall der Blutung, eine Vergiftung des Organismus mit dem Menotoxin, die Störungen bewirkt. Die Symptome müßten in solchem Falle viel früher auftreten, nach Ausfall der ersten, zweiten und dritten Menstruation, wenn durch Kumulation des sehr umstrittenen, bisher noch nicht einwandfrei bewiesenen Menotoxins die „Retentionstoxikose" in Erscheinung treten sollte. Daß aber die Symptome zur Entwicklung so lange Zeit, bis zu $1^1/_2$ Jahren nach der Operation brauchen, erklärt sich am zwanglosesten damit, daß die Keimdrüsen nach Wegfall des Erfolgsorganes einem wenn auch langsamen Schwund verfallen, der ebenso wie in den natürlichen Wechseljahren zu mehr minder betonten Ausfallserscheinungen führt.

Also nicht der Ausfall der Blutungen, sondern die an die Entfernung der Gebärmutter gebundene Rückbildung der Eierstöcke sollte uns bei jüngeren Frauen in der Anzeige zur Wegnahme der Gebärmutter sehr zurückhaltend sein lassen.

Eine Steigerung des Blutdruckes konnten wir dagegen nicht nachweisen. In 15 Fällen, die alle über 40 Jahre alt waren, stehen uns Vergleichswerte vor der Operation zur Verfügung. Nur 2mal war eine leichte Steigerung um 10—15 mm Hg zu verzeichnen, ein Unterschied, der sich durchaus im Rahmen des Physiologischen bewegt, 3mal eine leichte Senkung, in allen anderen Fällen hat der Blutdruck überhaupt keine Änderung erfahren. Aber auch jene 12 Fälle unter 40 können, obwohl uns keine Vergleichswerte zur Verfügung stehen, zur Beurteilung dieser Frage herangezogen werden, finden wir doch in 10 Fällen völlig normale Blutdruckwerte — niedere Werte sind in diesem Falle beweisend, hohe Zahlen können für die gegenteilige Ansicht ohne Vergleichswert nicht als Beweis gelten, da ja, wie unsere unbehandelten Fälle zeigen, die Hypertonie schon vor der Operation bestanden haben kann —, nur 2mal war eine mäßige Steigerung bis 135 mm Hg bei wegen Myomen operierten Frauen vorhanden. Von den 27 Frauen über 40 Jahre zeigen 12 einen gesteigerten Druck, das sind 44 % der Fälle, was gegen die bei unbehandelten Fällen dieser Altersstufe von uns errechnete Steigerung in 36,4 % zwar eine vermehrte Häufigkeit bedeutet, die sich aber vielleicht durch Häufung von Myomen — 10 von den 12 Fällen waren Myomträgerinnen — erklären läßt.

3. Totalexstirpation.

In 113 Fällen, die wir nachuntersucht haben, sind mit der Gebärmutter auch beide Eierstöcke entfernt worden. Von diesen Frauen sind alt 20—30 drei, 30—40 dreiundvierzig, 40—50 dreiundsechzig, 50—60 vier.

Hosted by Google

Von den Frauen über 50 waren 3 schon vor der Operation in der Menopause und sind nachher völlig beschwerdefrei geblieben. In 1 Fall bestanden durch einige Monate Ausfallssymptome, dann völliges Wohlbefinden. Von den Frauen über 40 sind nach der Operation 15 völlig frei von jeglichen Störungen, das sind 23,79 %, somit fast $^1/_4$ aller Fälle; in 4 Fällen bestehen seit der Operation nur leichte und selten auftretende Beschwerden. Bei weiteren 13 Frauen haben lästige Störungen, wie Wallungen, Kreuzschmerzen, Herzklopfen und Parästhesien, nur 1—4 Monate angehalten, um nachher entweder völlig zu verschwinden oder sehr abgeschwächt in Erscheinung zu treten. 3mal haben die starken Beschwerden 6—7 Monate angehalten, in 5 Fällen 1 Jahr, um danach schwächer zu werden. In 19 Fällen dauern seit der höchstens $2^1/_2$ Jahre zurückliegenden Operation ausgesprochene Ausfallserscheinungen bis jetzt an, 8mal findet sich der Vermerk „sehr stark"; bei 2 von diesen Fällen ist die Hypophyse mit sehr gutem Erfolg bestrahlt worden. Alle anderen Frauen sind erst gelegentlich der Nachuntersuchung einer Behandlung zugeführt worden. Eine Frau erklärt die Wallungen als unerträglich.

Da dieser Fall besonders lehrreich ist und in ausnehmend klarer Weise, gleichsam mit der Beweiskraft eines Experimentes die Unabhängigkeit der Ausfallssymptome vom Aufhören der monatlichen Blutung dartut, sei er in Kürze hier mitgeteilt.

R. S., 37 Jahre alt. Wegen beiderseitiger Pyosalpingen wird im April 1923 die Gebärmutter im Zusammenhang mit den linken Anhängen und dem rechten Eileiter entfernt. Der rechte Eierstock wird in Anbetracht des Alters der Kranken zurückgelassen. Die histologische Untersuchung deckt eine Tuberkulose der Gebärmutter- und Tubenschleimhaut auf. Nach der Operation keinerlei Ausfallserscheinungen, nur an Intensität zunehmende Schmerzen, rechts im Unterbauch. Wegen dieser durch die üblichen Maßnahmen nicht zu beeinflussenden Beschwerden wird im April 1924 der hühnereigroße, zystische, verwachsene Eierstock entfernt. Im Anschluß an den Eingriff starke Kopfschmerzen, Schwindel, Wallungen, die sehr belästigen. Deswegen wird eine Hypophysenbestrahlung verabfolgt, worauf die Beschwerden durch fast 6 Monate verschwinden.

Nach Entfernung der Gebärmutter und der Gebärmutteranhänge der einen Seite bestanden trotz Ausfall der Monatsblutungen keinerlei Beschwerden, erst nach Entnahme des zweiten Eierstockes und dadurch bewirkter Gleichgewichtsstörung im inkretorischen Haushalt treten die quälenden Ausfallserscheinungen auf.

In 3 Fällen schließlich waren die Frauen nach der Operation durch ein volles Jahr, einmal durch 6 Monate frei von allen Beschwerden, und erst dann haben Folgeerscheinungen eingesetzt. Wir haben bei den röntgenbestrahlten Fällen ein ähnliches Verhalten beobachtet. Bei letzteren könnte man leicht geneigt sein, diese Erscheinung mit der Annahme Straßmanns zu erklären, daß die Eireifung durch die Bestrahlung zwar verhindert werde, daß aber die innere Sekretion des Eierstockes ungestört erhalten bleibt. Eine solche Erklärung kommt bei operativ Kastrierten natürlich nicht in Be-

Hosted by Google

tracht. Diese Fälle beweisen, daß beim Zustandekommen der Ausfallserscheinungen noch andere Dinge eine Rolle spielen als der bloße Wegfall der Eierstockstätigkeit. Die durch diesen Ausfall bedingte Gleichgewichtsstörung müßte sich in den ersten Monaten nach der Operation stärker auswirken. Derart sind auch die nur kurze Zeit nach der Operation bestehenden Beschwerden, wie wir sie häufig zu beobachten Gelegenheit hatten, zu erklären. Wenn aber die Frauen gerade in der ersten Zeit nach dem Eingriff sich völlig wohl befinden, muß man andere Zustände zur Erklärung heranziehen. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß durch Wegfall der Keimdrüsentätigkeit die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems, der Sympathikotonus gesteigert wird. Man könnte auch daran denken, daß andere innersekretorische Drüsen, wie z. B. die Hypophyse für den Eierstock eintreten und erst nach einiger Zeit auch diese einer Rückbildung verfallen, wodurch die Beschwerden ausgelöst würden.

Blutdrucksteigerung über 130 fand sich 19mal = 30,6 %, (3mal 135 mm, 3mal über 160 mm), während wir, wie schon erwähnt, bei 180 unbehandelten Frauen dieser Altersstufe in 36 % erhöhte Blutdruckswerte gefunden hatten. Es ergibt sich somit keine durch die Operation bedingte gesteigerte Hypertoniehäufigkeit. In 6 Fällen ist ein normaler Befund erhoben, 13mal sind Gefäßveränderungen, Albuminurie und Vitium cordis gefunden worden.

Von den 23 Frauen zwischen 30 und 40 sind nach der Operation 6 Fälle frei von Beschwerden (13,9 %).

In 11 Fällen finden wir nur schwache, selten auftretende Ausfallsbeschwerden verzeichnet. 14mal haben stärkere Erscheinungen durch 4 Wochen bis 6 Monate angehalten, in 2 Fällen bis zu 1 Jahre, um dann langsam abzuklingen. 2mal ist quälendes, starkes Jucken am ganzen Körper aufgetreten. 5mal finden sich ausdrücklich starke Beschwerden verzeichnet, von denen 3 durch Hypophysenbestrahlung weitgehend gebessert werden konnten. Bei 2 Fällen sind die Beschwerden in der ersten Zeit nur ganz schwach gewesen, um nach 5 Monaten bzw. 2 Jahren viel stärker zu werden.

Blutdrucksteigerung besteht bei 10 Fällen = 23 %, davon 5mal bis 135; auch hier befindet sich gute Übereinstimmung mit der Durchschnittszahl bei Unbehandelten von 21,4 %.

Von den Frauen zwischen 20 und 30 klagt eine seit der Operation über starke Kopfschmerzen, Wallungen und mäßige Schmerzen in den Gelenken. Bei einer zweiten haben durch 3 Monate starke Wallungen bestanden, die danach vollständig verschwunden sind; eine, bei welcher die Operation erst 3 Monate zurückliegt, ist vorläufig beschwerdefrei. Blutdruck schwankt zwischen 95 und 110.

25mal haben wir Blutdruckwerte auch vor der Operation zur Verfügung. In diesen Fällen sind die Vergleichsuntersuchungen frühestens 3 Monate nach dem Eingriff vorgenommen worden, da in einem früheren Zeitpunkt häufig

Hosted by Google

die durch den Eingriff an sich bedingte Blutdrucksenkung noch nicht ausgeglichen war. Mit Ausnahme von 3 Fällen mit Steigerung des Druckes um 12—15 mm, und von 6 Fällen mit Senkung von 15 bzw. 20 mm ist der Blutdruck überhaupt gleich geblieben.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Entfernung der Gebärmutter und der Eierstöcke bei Frauen, die schon im Wechsel stehen, ohne merkliche Störung vertragen wird, daß aber bei noch funktionstüchtigen Eierstöcken die Ausfallserscheinungen in einem großen Prozentsatz sehr lästig, zum Teil auch quälend sind, und zwar scheinen sie umso häufiger aufzutreten, je jünger die Frauen sind, je hochwertiger die Leistung der in Wegfall gekommenen Keimdrüse gewesen ist. Während in den 40er Jahren fast ein Viertel der Frauen völlig beschwerdefrei ist, sind dies bei den jüngeren Frauen nur 14 %. Allerdings kommt bei Berücksichtigung auch jener Fälle, bei denen die Störungen, jenen im natürlichen Klimakterium vergleichbar, ohne jegliche Behandlung nur kürzere Zeit anhalten oder nur in abgeschwächter Form in Erscheinung treten, ein gewisser Ausgleich zustande. Beide Gruppen sind da mit beiläufig 50 % vertreten, was auch mit K r a u l s Befunden gut übereinstimmt, der von 42 Fällen 26 fast beschwerdefrei findet. Starke, langanhaltende, quälende Symptome finden sich überraschenderweise zahlenmäßig bei den jüngeren Frauen nicht häufiger, was seine Ursache darin haben mag, daß bei diesen Fällen alle anderen Drüsen noch auf der Höhe ihrer Tätigkeit sind und ein gewisser Gleichgewichtszustand in verhältnismäßig kürzerer Zeit wiederhergestellt wird.

Eine blutdrucksteigernde Wirkung der operativen Kastration konnten wir bei unseren Fällen nicht nachweisen. Bei den vor und nach der Operation untersuchten Fällen waren keine wesentlichen Druckunterschiede, in den übrigen, bei welchen die Untersuchung lediglich nach der Kastration erfolgt war, besteht eine gute Übereinstimmung der Druckwerte mit jenen unbehandelter gleichaltriger Frauen.

Um auch zur Frage des Myomblutdrucks (S t r a ß m a n n) Stellung nehmen zu können, haben wir alle behandelten Myomfälle herausgehoben und die Zahl der Hypertonien jenen bei unbehandelten, nicht myomkranken Frauen gegenübergestellt. Auch wir haben den Eindruck gehabt, daß Myomkranke häufiger höhere Blutdruckwerte aufweisen, und hatten erwartet, diesen Eindruck zahlenmäßig erhärten zu können.

90 Myomträgerinnen sind behandelt worden, von denen 23 unter, 76 über 40 Jahre alt waren. Von den 23 Fällen zeigen 8 erhöhte Druckwerte (davon 5mal nur bis 135) = 34,7 %, von den 76 Frauen in den 40er Jahren 26 = 34 %. Als Vergleichswerte stehen uns 100 unbehandelte Fälle, unter welchen sich kein einziges Myom befindet, zur Verfügung, von diesen 28 unter und 82 über 40. Bei den 82 menstruierten Fällen hatten wir eine Blutdrucksteigerung über 130 in 23 Fällen = 28 %. Wir sehen somit nur ein geringes

Hosted by Google

Überwiegen der Hypertonien bei myomkranken Frauen, wenn auch bei jüngeren diese Steigerung deutlicher wird, ist doch bei den unbehandelten Fällen eine Drucksteigerung nur in 21,4 % gegenüber 34,7 % beobachtet worden. Die Blutung als drucksenkender Umstand findet sich gleicherweise bei Myomträgerinnen wie bei den an klimakterischen Blutungen leidenden Frauen, so daß eine Gegenüberstellung der Verhältniszahlen uns erlaubt erscheint.

Straßmann spricht von Myomblutdruck, Kraul kann für einen Teil der Fälle Straßmanns Befunde bestätigen. Wenn auch bei unserem Material die Zahl der Hypertonien unter den Myomen eine etwas größere ist, so scheinen uns die Unterschiede doch zu gering, zu wenig überzeugend, um uns daraufhin der Auffassung Straßmanns vorbehaltlos anzuschließen.

Allerdings sind unsere Zahlen viel zu klein, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen; eine zufällige Häufung von höheren Druckwerten bei den Vergleichsfällen könnte die Unterschiede verwischen. Das Material Straßmanns ist aber auch nicht größer, und es wird zur Entscheidung dieser Frage der weiteren Nachprüfung einer großen Reihe von Fällen bedürfen.

Häufiger als bei anderen gleichaltrigen Frauen finden wir beim Myom ein Schwanken der Blutdruckwerte, die in einer gesteigerten vasomotorischen Erregbarkeit, in anfalls- und bezirksweise auftretenden Gefäßkrämpfen ihre Erklärung finden dürfte. Von den Ausfallserscheinungen fanden sich im Vergleich mit den anderen Fällen namentlich Herzklopfen und Gelenksbeschwerden häufiger angegeben. Auf Grund unserer Fälle können wir bestätigen, daß Blutdrucksteigerung und Größe des Myoms durchaus nicht parallel gehen, daß normale Blutdruckswerte bei großen Geschwülsten und ausgesprochener Hochdruck bei verhältnismäßig kleinen Myomen sich finden, die Ursache der Drucksteigerung somit sicher nicht in der Geschwulst gelegen sein kann, der Hochdruck durch Entfernen der Geschwulst auch nicht beeinflußt wird.

Als Ausdruck einer pluriglandulären Störung konnten wir in 7 Fällen mehr oder weniger ausgeprägte Zeichen einer erhöhten Schilddrüsentätigkeit nachweisen, wie Struma, Händezittern, erhöhte Pulszahl; ebenso dürfte der so häufige Fettansatz bei Myomkranken durch eine Drüsenstörung, eine gewisse Insuffizienz der Hypophyse, sich erklären lassen.

Auch wir finden mit Kraul und Aschner den Eintritt der Wechseljahre bei Myomkranken hinausgeschoben; kommen doch nicht selten Frauen zur Beobachtung, die oft weit über 50 Jahre alt und noch regelmäßig menstruiert sind.

Außer den operierten und bestrahlten Fällen haben wir weitere 5 Frauen zwischen 20 und 28 Jahren untersucht, von denen 3 noch niemals menstruiert hatten, während in 2 Fällen die Amenorrhöe über 1 Jahr bestanden hat. Alle Primäramenorrhoischen waren beschwerdefrei. Eine von den verbleibenden Frauen hat über Kopfschmerzen und Wallungen geklagt, die

Hosted by Google

nach einer Hypophysenbestrahlung und damit erzielten Blutung verschwunden sind. Bei allen Fällen niedere Blutdruckswerte zwischen 95 und 105.

Überblicken wir unsere gesamten Fälle, so zeigt sich, daß die künstliche Kastration häufiger und von stärkeren Beschwerden begleitet ist als das natürliche Erlöschen der Eierstockstätigkeit. Namentlich nach Röntgenbestrahlung, vornehmlich jüngerer Frauen, scheinen die Folgeerscheinungen in einem Teil der Fälle durch längere Zeit, ausnahmsweise bis zu mehreren Jahren, anzuhalten, wenn auch bei mehr als einem Drittel der Fälle Ausfallserscheinungen entweder fehlen oder nur sehr abgeschwächt auftreten.

Nach operativer Entfernung der Gebärmutter und ihrer Anhänge treten gleichfalls in mehr als der Hälfte der Fälle und auch hier besonders bei jüngeren Frauen häufig sehr lästige, zum Teil quälende Störungen auf, während die verbleibenden Frauen völlig beschwerdefrei sind oder nur über geringe, kurze Zeit anhaltende Ausfallserscheinungen zu klagen haben.

Die Entfernung der Gebärmutter allein wird namentlich von Frauen über 40 im allgemeinen sehr gut vertragen; mehr als die Hälfte bleibt völlig frei von Folgeerscheinungen. Bei den anderen sind diese, mit jenen nach operativer Kastration verglichen, unbedingt geringer. Bei Frauen unter 40 treten meist erst nach längerer Zeit, nach 1—$1^1/_2$ Jahren, nachdem der Eierstock mangels eines Erfolgsorganes einem langsamen Schwund verfallen ist, mehr oder weniger lästige Beschwerden auf.

Von Folgeerscheinungen nach Röntgen- und operativer Kastration beobachten wir Wallungen, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Parästhesien, Schlaflosigkeit, nervöse Reizbarkeit, Fluor, in einer Minderzahl der Fälle auch Gelenksschmerzen, welche Beschwerden alle durch Röntgenschwachbestrahlung der Hypophysengegend oft verblüffend rasch verschwinden: bei den nur selten sich findenden Versagern ist eine Schwachbestrahlung der Schilddrüse oft von gutem Erfolg begleitet.

Wenn nun A s c h n e r für die überwiegende Mehrzahl der Fälle dauernde chronische Folgekrankheiten, ja sogar lebenslängliche und lebensverkürzende Krankheitszustände als Folge der künstlichen Menopause annimmt, so steht dies mit unseren Ergebnissen in schroffstem Gegensatze. In keinem einzigen unserer Fälle konnten wir wirklich ernste Folgezustände beobachten, für welche die Röntgen- oder operative Kastration verantwortlich zu machen wäre. (Gallensteinkoliken sind von 6 Fällen angegeben, haben aber ausnahmslos schon vor der Behandlung bestanden.) Wenn wir den Zahlen A s c h n e r s Beweiskraft nicht zubilligen können, liegt das, abgesehen von anderen, noch zu erörternden Umständen schon an der Art seines Materials, das nicht geeignet erscheint, ein richtiges Bild von der Häufigkeit und Schwere der Folgezustände zu geben. Bei dieser Art von Statistik m u ß es zu einer Häufung von pathologischen Fällen kommen, da ja die beschwerdefreien Fälle keine Veranlassung haben, den Arzt aufzusuchen, und somit der Erfassung entgehen.

Hosted by Google

Nur ein gleichmäßig nachuntersuchtes Material wird ein richtiges Bild von den wirklichen Verhältnissen geben können.

Aschner findet bei seinen Fällen die vielfältigsten, verschiedenartigsten Erkrankungen, die er alle mit der künstlichen Menopause in ursächlichen Zusammenhang bringt. Hypertonie, vorzeitige Arteriosklerose mit folgender Gehirnblutung, Gallensteinleiden, Augen-, Ohren- und Hauterkrankungen werden alle auf die Menopause bezogen. Post hoc heißt jedoch noch nicht propter hoc. Den Nachweis, daß bei einem gleichmäßig nachuntersuchten, größeren Material von operierten oder bestrahlten Fällen all diese Krankheitszustände häufiger zur Beobachtung gelangen als bei einer gleich großen Zahl derselben Altersstufe angehörender unbehandelter Frauen, ist uns Aschner schuldig geblieben.

Wir können ihm auch nicht folgen, wenn er bei einer 60jährigen Frau (Arch. f. Gynäkol. Bd. 124, Fall 27) mit ausgesprochenem Hochdruck und den daraus sich ergebenden Beschwerden die 13 Jahre zurückliegende Entfernung der Gebärmutter, oder bei einer 70jährigen Frau mit Blutdrucksteigerung und gichtischen Schmerzen die Totalexstirpation, die 30 Jahre (!) vorher ausgeführt worden ist, verantwortlich macht, und zwar anscheinend deswegen, weil in beiden Fällen Aderlässe von sehr gutem Erfolge begleitet waren. Die zuweilen ausgezeichnete Wirkung von wiederholten Aderlässen bei gewissen hypertonischen Zuständen soll nicht bestritten werden. Sie findet sich jedoch unabhängig vom Geschlecht und kann nicht als beweisend für das Zustandekommen der Schädigung angesehen werden. Anderseits wird der von Aschner so wiederholt geübte und vielfach empfohlene Aderlaß von internistischer Seite durchaus nicht so allgemein günstig beurteilt, und in letzter Zeit werden wiederholt Stimmen laut gegen den „Mißbrauch", der mit der Blutentziehung getrieben wird. Pal warnt vor den wiederholten Blutentziehungen, die nur bei einer akuten Überspannung des Gefäßsystems angezeigt sind, die pathologische Einstellung der Arterienwandmuskeln nicht beseitigen, durch ihre fortgesetzte Anwendung zu einer Anämie und allgemeinen Gewebsschädigung führen, die schließlich auch die Tonusbildung trifft. Auch Bürger, Fahrenkamp, Nonnenbruch, Fleckseder und Kaufmann wenden sich gegen die vielfach übliche Gewohnheit der gelegentlichen Blutentziehungen bei Hypertonie.

Die Hitzewallungen und andere Ausfallserscheinungen können wir durch die wiederholt erwähnte Hypophysenbestrahlung völlig gefahrlos beeinflussen, sie wird auch von den Kranken bevorzugt, da sie völlig schmerzlos ist und ihnen weniger eingreifend erscheint als die Entziehung einer größeren Blutmenge. Nur in Fällen, da unsere Maßnahmen versagen, und das ist nur ganz ausnahmsweise der Fall, bringen wir den Aderlaß zur Anwendung, sind mit den augenblicklichen Erfolgen recht zufrieden, doch sehen wir meist die Beschwerden in Kürze wieder auftreten.

Hosted by Google

Den Hochdruck, der ja von Aschner zumindest in seinen früheren Arbeiten mit in die vorderste Reihe der durch die Operation gesetzten Folgeerscheinungen gestellt wird, konnten wir weder nach Röntgenbestrahlung — gleichgültig, ob die Ovarialdosis oder die sogenannte Karzinomdosis verabfolgt worden war — noch nach Uterusexstirpation oder Totalexstirpation nachweisen, weshalb wir den Begriff eines „klimakterischen Blutdruckes" nicht anerkennen können, womit wir uns auch zu den Befunden Straßmanns in Gegensatz stellen. Die hohen Druckwerte, die Aschner in einem Viertel seiner Fälle findet, sind nicht beweisend. Vergleichswerte vor der Behandlung fehlen und ohne solche können nur niedere Blutdruckswerte für die gegenteilige Ansicht verwertet werden. Wir haben schon vor der Behandlung in einem Viertel der Fälle trotz erhaltener, ja meist verstärkter Blutungen Blutdruckerhöhung gesehen, die somit nicht durch die von Aschner angenommene Plethora, sondern in der Mehrzahl der Fälle durch arteriosklerotische Veränderungen, Herzfehler, Nierenentzündungen bedingt ist. Sogenannte essentielle Hypertonien finden sich nur in der Minderzahl der Fälle.

Daß weitere Blutdrucksteigerung und Schwere der Folgeerscheinungen in keiner Abhängigkeit voneinander stehen, beweisen auch die ausgezeichneten Erfolge der Hypophysenbestrahlung in solchen Fällen; der Blutdruck bleibt durch die Bestrahlung vollständig unbeeinflußt, was wir durch eine große Reihe daraufhin untersuchter Fälle nachweisen können, während die lästigen Beschwerden für längere Zeit oder auch dauernd völlig verschwinden.

Die Wirkung der Hypophysenbestrahlung spricht neben anderen Umständen, wie dem Einsetzen von Ausfallssymptomen Jahre nach Aufhören oder umgekehrt noch während der Blutungen, der vollständigen Beschwerdefreiheit bei niemals Menstruierten, dem Verschwinden der Ausfallserscheinungen Wochen vor Eintritt der Blutung bei temporär Kastrierten gegen die Aschnersche Annahme einer Retentionstoxikose und stützt die Ansicht, daß es vornehmlich Störungen im innersekretorischen Haushalt sind, die eben diese Beschwerden bewirken.

Wenn wir nun die Voraussetzungen Aschners durchaus nicht bestätigen können und uns auf Grund unserer Untersuchungen vielfach zu seinen Anschauungen in Gegensatz stellen müssen, so gelangen wir doch, wenn auch auf anderem Wege, zu ähnlichen Richtlinien für die Behandlung. Auch wir glauben, daß den konservativeren, organ- und funktionserhaltenden Maßnahmen die Zukunft gehört. Dem Zuge der Zeit folgend, beginnt sich schon seit längerer Zeit überall eine größere Zurückhaltung, ein gegen frühere Jahrzehnte vermehrter „Organrespekt" geltend zu machen. Daß bei dieser Entwicklung wohl auch der Verjüngungsprozeß, den die Frau in den letzten Jahrzehnten in der ganzen Welt durchmacht, die verschiedene Einschätzung derselben Altersklassen jetzt und etwa vor 20 Jahren seinen Teil beigetragen hat, ist wohl wahrscheinlich. Wenn wir bezüglich der Behandlung einen zurückhalten-

Hosted by Google

den Standpunkt einnehmen, vornehmlich den organerhaltenden Maßnahmen das Wort reden, ist es also nicht deswegen, weil die radikalen Maßnahmen, wie Operation und Bestrahlung, „lebenslängliches Siechtum" zur Folge haben, was wir in keinem einzigen Falle bestätigen können, sondern weil, abgesehen von den Ausfallserscheinungen und dem Wegfall der Konzeptionsfähigkeit, abgesehen von den psychischen Auswirkungen, der Frau als Geschlechtswesen nach einem radikalen Eingriff doch unleugbar eine gewisse Minderwertigkeit anhaftet.

Allerdings darf dieser Standpunkt nicht auf die Spitze getrieben werden. Es gibt Krankheitsbilder, es gibt z. B. Fälle von klimakterischen Blutungen, die allen funktionserhaltenden Maßnahmen, wie sie allgemein diätetische Vorschriften, „entgiftende" Verfahren, Styptika, Ausschabungen, Leber-, Milzbestrahlung darstellen, trotzen, Fälle, in welchen wir, namentlich, wenn es sich um Frauen in der zweiten Hälfte der 40er Jahre handelt, die Röntgenbestrahlung gerne anwenden, mit deren Erfolgen wir sehr zufrieden sind, umso mehr, als uns zur Bekämpfung der eventuell zu gewärtigenden Folgeerscheinungen ein so bewährtes Mittel, wie die Hypophysenbestrahlung, zur Verfügung steht. Ob in solchen Fällen die Keilresektion aus der vorderen Uteruswand, wie sie A s c h n e r vorschlägt, von dauerndem Erfolg begleitet ist, müßte erst erprobt werden.

Aber auch Fälle von chronischer Entzündung der beiderseitigen Anhänge zwingen uns häufig, uns selbst untreu zu werden. Bei solchen Frauen mit ihren meist viele Jahre anhaltenden Beschwerden, Frauen, die oft arbeitsunfähig und lebensüberdrüssig sind, wird man, wenn sie das 40. Lebensjahr erreicht haben, unbeschadet der sonstigen Einwände die Totalexstirpation ausführen. Wir hatten Gelegenheit, viele solcher Frauen nachzuuntersuchen, die über den Operationserfolg glücklich sind, sich als ganz andere Menschen fühlen und die gelegentlich aufgetretenen Folgeerscheinungen gerne mit in Kauf nehmen. In diesen Fällen ist man eben gezwungen, die Nachteile gegeneinander abzuwägen und sich für die kleineren zu entscheiden. Von erhaltenden Eingriffen ist in solchen Fällen eine gute Wirkung nicht zu erwarten. Lösung der Verwachsungen, wie sie A s c h n e r empfiehlt, kann in Fällen, bei denen es sich um schwere Veränderungen handelt, keine Erfolge zeitigen. Immer wieder haben wir versucht, wenigstens Eierstocksreste zurückzulassen, und immer wieder zeigte es sich, daß bei solchen Fällen die Beschwerden andauern und zu weiteren operativen Eingriffen zwingen können, wie auch der vorher angeführte Fall beweist.

Bei myomkranken Frauen unter 40 Jahren wird die konservative Myomoperation, sofern sie technisch möglich ist, die Methode der Wahl darstellen. Allerdings gibt es auch Fälle, bei welchen die Ausschälung in funktioneller Hinsicht nicht den erwarteten Erfolg zeitigt und man zu anderen Hilfsmitteln greifen muß. Einen solchen Fall hatten wir Gelegenheit zu beobachten.

Hosted by Google

R. E., 35 Jahre. Seit 1½ Jahren starke Periodenblutungen, 8 Tage dauernd. Gebärmutter innerhalb von 3 Monaten von Faustgröße auf Kindskopfgröße gewachsen. 25. Januar 1926 Enukleation eines über faustgroßen submukösen Myoms der Hinterwand. Überdeckung der Wunde durch Blasenperitoneum. Glatte Heilung. Die folgenden drei Periodenblutungen waren ebenso stark wie vor der Operation. Die Patientin, der wir von der Operation Heilung versprochen hatten, war verzweifelt. Erst auf eine Hypophysenbestrahlung ist die Monatsblutung schwächer geworden.

Wenn die Perioden möglicherweise auch ohne weitere Behandlung sich geregelt hätten, so ist das mehrere Monate Andauern der starken Blutungen nach einem immerhin größeren operativen Eingriff, namentlich bei blutarmen Frauen, zumindest als recht unangenehme Komplikation zu bezeichnen.

In Fällen mit ausgesprochen vielfacher Myombildung, bei welchen auch die Wahrscheinlichkeit eines Rezidives eine größere ist, wird die Entfernung der Gebärmutter mit Belassung der Keimdrüsen in Betracht kommen. Wenn wir auch nicht, wie Küstner, Kraul, Sellheim in solchen Fällen vollständige Beschwerdefreiheit finden, da der zurückbleibende Eierstock im Verlaufe von 1—2 Jahren dem Schwund verfällt, so sind die Folgeerscheinungen, mit jenen nach Totalexstirpation verglichen, doch unleugbar geringere. Frauen über 40 Jahre werden, sofern submuköser Sitz, maligne Entartung und Nekrose ausgeschlossen werden können, die Myome nicht allzu groß sind und außer den verstärkten Periodenblutungen keine Beschwerden verursachen, keine ausgesprochene Blutarmut besteht, der Röntgenbestrahlung zugeführt werden, da die Folgeerscheinungen in diesem Alter nicht allzuschwer ins Gewicht fallen und die Bestrahlung vor der Operation, die noch immer eine gewisse, wenn auch nur geringe Mortalität hat, die absolute Ungefährlichkeit und die ununterbrochene Arbeitsfähigkeit voraushat.

Im allgemeinen kann man sagen, daß nicht schematisches, sondern individualisierendes Vorgehen je nach den Besonderheiten des Einzelfalles, ein gemäßigter Konservativismus, der gegebenenfalls auch vor eingreifenderen Maßnahmen nicht zurückschreckt, somit eine „Therapie der mittleren Linie" wie so oft auch hier die besten Erfolge zeitigen wird.

Nachtrag bei der Korrektur: Während der Drucklegung dieser Ausführungen sind zwei einschlägige Arbeiten erschienen, welche beide einen dem unseren ähnlichen Standpunkt einnehmen. H. Lehfeldt (Zentralbl. f. Gyn. 1926 S. 2889) findet gleich uns Blutdruckschwankungen nur bei einem Viertel aller Frauen im künstlichen oder natürlichen Klimakterium, die er für dieses nicht als charakteristisch bezeichnet, da sie sich ebenso häufig bei vielen anderen pathologischen Prozessen finden.

Köhler und Revesz (Zentralbl. f. Gyn. 1926, S. 2994) wenden sich gegen die Aschnersche Intoxikationstheorie, gegen welche sie neben vielfachen klinischen Beobachtungen auch die Ergebnisse der Untersuchungen über Reststickstoff- und Harnsäuregehalt, sowie die Höhe der Alkalireserve des Blutes ins Feld führen.

Hosted by Google

Literatur.

Aschner, Arch. f. Gynäkol. Bd. 124, Heft 1. — Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 89, Heft 1. — Derselbe, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1925. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1925, S. 13 u. 699. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1926, S. 690. — Bürger, Klin. Wochenschr. 1925, S. 1241. — — Fahrenkamp, Ergebn. d. ges. Med. Heft 5, S. 144. — Jagic, Halban-Seitz Bd. 5, S. 383. — Kiene, Münch. med. Wochenschr. 1923, Heft 47. — Kraul, Wiener klin. Wochenschr. 1926, S. 297. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1926, S. 694. — Küstner, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1925, S. 284. — Derselbe, Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol. 1926, Bd. 70, Heft 5/6. — Mosbacher und Mayer, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 37, S. 337. — Nonnenbruch, Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 2004. — Opitz, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 3. — Pal, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1734. — Sahler, Wiener klin. Wochenschr. 1924, S. 374. — Schickele, Med. Klinik 1912, S. 1262. — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. Bd. 97, S. 409. — Sellheim, Münch. med. Wochenschr. 1923, Heft 47. — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. Bd. 125, S. 587. — Straßmann, Arch. f. Gynäkol. Bd. 126, S. 169. — Werner, P., Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 1260. — Wiesel, Halban-Seitz Bd. 3, S. 1068. — Wolmershäuser, Strahlentherapie Bd. 16, Heft 2. — Derselbe, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 70. — Sitzungsberichte der Geburtshilflichen Gesellschaft Hamburg, gemeinsam mit der Hamburger Röntgenologengesellschaft, 10. Dezember 1925, 21. Januar 1926.

XV.

Riesenkind von 7 kg nach 280 tägiger Schwangerschaft.

(Nebst Bemerkungen über Diabetes als Ursache des fötalen Riesenwuchses und über die Technik der Kleidotomie)[1].

Von Dr. **Hans Kritzler-Kosch,** Frauenarzt in Mannheim.
Marinestabsarzt und Regierungsmedizinalrat a. D.

Mit 2 photographischen Abbildungen.

Am 8. November 1925 bat mich Marine-Generaloberarzt a. D. Dr. Söhngen zur Konsultation zu einem Falle von Übertragung und anscheinend erfolgtem Absterben der Frucht.

Die Anamnese ergab folgendes: Frau Anna G., 38 Jahre alt, neuntgebärende Arbeiterfrau, letzte (und erste nach vorhergegangener Geburt) Regel am 25. Januar 1925. Von den Kindern leben zwei, sechs sind im Alter von 6—9 Monaten an „Zehrung" gestorben. Jetzt wieder in anderen Umständen, sie erwartete Anfang (am 1.) November die Geburt. Vater mit 60 Jahren an Schwindsucht, Mutter mit 57 Jahren nach einer 14tägigen „Luftröhrenverstopfung", eine Schwester (die erste Frau ihres Mannes) mit 25 Jahren im Wochenbett gestorben. Zeitpunkt des Laufenlernens unbekannt. Noch nie ernstlich krank; hört seit einigen Jahren schlecht. Seit 4 Jahren ist sie dick geworden. Die früheren Geburten waren alle leicht und in 3—4 Stunden erledigt, dagegen die beiden letzten schwerer und längerdauernd. Das vorletzte Kind wurde am 6. November 1922 spontan nach 16stün-

[1] Demonstriert 1925 in der bayerischen Gesellschaft für Gynäkologie in Nürnberg und 1926 in der Gesellschaft der Ärzte, Mannheim.

Hosted by Google

diger Wehentätigkeit zur Welt gebracht und lebt, dieses Kind war schon sehr groß. Das noch größere letzte Kind, geboren am 11. Juni 1924, soll 12 Pfund gewogen haben und wurde tot geboren, nachdem schon etwa 5 Tage vorher die Kindsbewegungen nicht mehr bemerkt waren. In der jetzigen Schwangerschaft fühlte die Patientin seit 10 Tagen keine Kindsbewegungen mehr und hat deshalb Dr. S. zu Rate gezogen, der seinen negativen Befund der Herztöne durch mich bestätigt wünscht.

Befund: Schwere, fette, kurzatmige Frau mit einem ungeheuren Bauchumfang, 135 cm. Dieser gewaltige Umfang beruht teilweise auf einem Bauchspeck von fast 20 cm Dicke, teilweise auf einer großen Geschwulst, dem fest von einem Kindskörper ausgefüllten Uterus. Herztöne sind nicht zu hören. Der Fundus steht bis hoch an den Rippenbogen, eine Senkerleichterung hat die Frau bisher noch nicht verspürt. Die äußeren Schamteile sind außerordentlich blutreich, mächtig vorgewölbt, geschwellt und von fingerdicken Venen durchzogen. Die Beckenmaße betragen 26,?, 18,33 cm (Cristadurchmesser infolge des vorspringenden Bauches nicht meßbar). Das Kreuz ist stark nach vorne durchgebogen, die obere Hälfte der Raute flach gedrückt. Bei der inneren Untersuchung fühlt man die Scheide außerordentlich saftig und blutreich, vordere wie hintere Wand stark deszendiert. Portio weich, 2 cm lang, der äußere Muttermund für zwei, der innere für einen Finger durchgängig. Vorliegender Teil scheint der Kopf, der weicher ist als normal, noch beweglich über dem Beckeneingang. Querspannung vergrößert, Diagonalis $9^3/_4$—10 cm. Unteres Kreuzbein springt weit nach hinten zurück. Diagnose: Plattrachitisches Becken 1—2°; (abgestorbenes?) Riesenkind oder Zwillinge oder Mißgeburt; offenbar wenig Fruchtwasser. Da keine Indikation zum Eingreifen vorlag, wurde empfohlen, abzuwarten und die Frau mit Digitalis vorzubereiten.

Drei Tage später, am 12. November 1925, wurden der Hausarzt und ich zur spontan eingetretenen Geburt gerufen. Ankunft $^1/_2$3 Uhr nachmittags. Wehen seit etwa 8 Uhr vormittags, Blasensprung mit gleich darauf erfolgter Geburt des Kopfes zwischen $^1/_2$2 und 2 Uhr nachmittags. Die Hebamme hatte an dem weichen, matschen Kopf mehrfach gezogen, ohne daß es ihr gelungen wäre, den übrigen Kindskörper zu entwickeln. Die Frau klagt außerordentlich über heftige Wehen und große Schmerzen, jammert laut und aufgeregt um Hilfe.

Behandlung: Zur Beruhigung Narcophin-Scopolamin, ferner 2 ccm Adonigen. Die Untersuchung ergibt, daß es sich um einen sehr großen, sackartig zusammengefallenen mazerierten Kindsschädel handelt; der Hals füllt gerade das Scheidenrohr aus. Es ist nur mit Mühe möglich, neben Kopf und Hals mit der halben Hand vaginal einzugehen. Man findet die Schultern geradegestellt und die vordere auf der Symphyse reitend. Einleitung der Narkose mit Chloräthyl, Fortsetzung mit amerikanischer Mischnarkose. Auch in Narkose gelingt es nicht, den massigen Körper der Frucht herauszuziehen, ebenso wie es mißlingt, einen der Arme herabzuholen, weil neben dem die Scheide ausfüllenden Hals im Beckenraum kein genügender Platz für die Hand des Operateurs ist. Von forziertem Vorgehen wurde außerdem Abstand genommen, weil die Blase gefüllt und mit dem Katheter trotz mehrmaligen Manipulierens nicht zu entleeren war. Die äußeren Verhältnisse waren außerordentlich ungünstig und ärmlich; es handelte sich um eine wohnungs- und arbeitslose Familie, die in einer sehr leicht gebauten, zugigen, engen Bretterbaracke eines ehemaligen Gefangenenlagers vor der Stadt untergebracht war. Ausglühen der Instrumente mit Alkohol in einer großen Zinkbadewanne und Kleidotomie des nach hinten gelegenen Schlüsselbeins, die mit der Siebold schen Schere rasch gelingt. Die vordere Kleidotomie ist trotz mehrfacher Bemühung nicht auszuführen, zumal dauernd die Gefahr besteht, in die vorquellende vordere Scheidewand und die gefüllte Blase zu geraten. Das Herabholen des hinteren Armes mißlingt, ebenso ein vorsichtiger Versuch mit dem stumpfen

Hosted by Google

Haken. Die Fruchtkörperumfänge sind so groß, daß sie die Geburtswege völlig erfüllen. Im Augenblick war guter Rat teuer und ich dachte schon daran, zu dekapitieren und vom Hals aus zu eventrieren oder den hinteren Arm zu exartikulieren. Ich kam schließlich auf den Gedanken, zu versuchen, den Kindsrumpf zu drehen, um die Vorderschulter nach hinten zu bringen und dort die zweite Kleidotomie auszuführen. Als diese Drehung nach einigem Mühen gelang, war die Kleidotomie des hinteren Schlüsselbeines glatt und einfach. Nun wurde erneut ein stumpfer Haken in die hintere Achselhöhle und zwischen zwei Rippen tief eingesetzt; mit vorsichtiger, aber sehr kräftiger ziehender Turbinalbewegung gelang es erst jetzt, das außergewöhnlich große Kind zu entfernen. Nach der Geburt blutete es ziemlich stark. Die Abtastung der Scheide und der Zervix, sowie die Besichtigung mit Doyenplatten ergab keine Verletzung; die Blutung schien von einer teilweisen Lösung der Plazenta herzurühren. Es wurde deshalb nach erneuter Desinfektion der Gummihand die in der Tat teilweise gelöste Plazenta ohne Mühe intrauterin gelöst, entfernt und gleichzeitig das Uteruskavum ausgetastet, das keine Verletzung zeigte. Die Nabelschnur war außerordentlich lang, so daß das in den Abfalleimer gelegte Kind nicht abgenabelt zu werden brauchte. Des interessanten Präparates halber trennte ich Plazenta und Kind absichtlich nicht. Die anfangs sehr schlaffe Gebärmutter kontrahierte sich nach kurzem Herabziehen des Uterus mit zwei Krallenzangen und auf eine Spritze Pituglandol in die vordere Muttermundslippe, so daß die mittelstarke Blutung nach etwa 10 Minuten sicher stand. Darauf 1 ccm Sekakornin. Die Frau erwachte rasch und fühlte sich wohl; die Herztätigkeit war mäßig beschleunigt. Für das Wochenbett wurden Sekaletropfen und prophylaktische Omnadininjektionen verordnet. In der darauffolgenden Nacht wurde die Frau mit dem Sanitätsauto angeblich mit 40° Fieber in das Städtische Krankenhaus gebracht, wo sie jedoch sofort entfieberte und nach 6 Tagen auf Wunsch entlassen wurde. Wie sich später herausstellte, hatte der von der Feier der glücklichen Geburt heimkehrende schwerbetrunkene Ehemann die Frau mißhandelt und in der Baracke alles kurz und klein geschlagen, so daß die Nachbarn sich nicht anders zu helfen wußten, als in der Nacht die bedrohte Wöchnerin durch die Polizei aus dem Bereich des Wüterichs bringen zu lassen.

Das mit nach Hause genommene männliche Kind (siehe Abb. 1), das ich Herrn Professor Pankow für das Museum der Akademischen Frauenklinik, Düsseldorf, überwies, zeigte bei der näheren Besichtigung den schon geschilderten schlotternden Sackschädel, wodurch das Gesicht in der üblichen Weise mißgeburtartig verändert war, die Haut die typische fetzige Bläschenabhebung der Mazeration; auf Händen und Füßen keine Blasen. Obwohl bei der Kleidotomie beide Subclaviae durchtrennt waren und eine reichliche Menge von kindlichem Blut abgelaufen war, wog die Frucht ohne Plazenta 7040 g. Die Länge des Kindes betrug, ohne daß es möglich war, es maximal zu strecken, 67½ cm, der wegen der beiderseitigen Kleidotomie nicht völlig rekonstruierbare Schulterumfang 49 cm, der Hüftumfang 42½ cm, die Schädelmaße des weichen Kopfsackes wurden nicht festgestellt. Die Nabelschnur war 80 cm lang, sulzarm. Die Plazenta entsprach merkwürdigerweise in Größe und Dicke nur einer normalen mittelgroßen Plazenta von ungefähr 20 cm Durchmesser und 2—3 cm Dicke; sie wog 550 g.

Die Frau ließ sich am 17. Februar 1926 von mir nachuntersuchen. Sie klagte über rheumatische Beschwerden an der Außenseite des rechten Oberschenkels (Sekakornineinspritzung?). Das Gewicht betrug im Kleid 89,6 kg; auch jetzt noch so enormer Bauchumfang, daß der Cristadurchmesser mit meinem Beckenzirkel nicht zu messen war. Mäßiger Deszensus der vorderen Scheidenwand mit geringer Kystokele, mittlerer Prolaps der hinteren Wand mit Rektokele. Blutentnahme zur Wassermannreaktion, die (Laboratorium des Städtischen Krankenhauses Mannheim) ebenso wie die Reaktion nach Sachs-Georgi und Meinecke ein negatives Resultat ergab. Die Urinuntersuchung gab

Hosted by Google

eiweiß- und (mit Haines Reagens) zuckerfreien Katheterharn; Urobilinogengehalt war regelrecht. — Im Laufe des April 1926 wurde die Patientin erneut im Städtischen Krankenhaus zur Vornahme einer Sterilisation aufgenommen, wie ich nachträglich von anderer Seite erfuhr. Die Gynäkologische Abteilung teilte mir auf meine Anfrage in liebenswürdiger Weise mit, daß außer eines mäßigen vorderen und hinteren Vaginaldeszensus und der Vermutung einer erneuten Gravidität Zucker im Urin festgestellt wurde. Der Blutzucker betrug am 16. April 0,194, am 17. April 0,224. Leider verließ die Patientin das Krankenhaus, als sie zur Vornahme einer Insulinkur auf die innere Station

Abb. 1.

Die Photographie ist liebenswürdigerweise nachträglich (im August 1926) von dem Oberarzt der Akademischen Frauenklinik Düsseldorf, Herrn Dr. Schoenhof, hergestellt und mir zur Verfügung gestellt worden. Die Veränderungen des geschrumpften Riesenkindkadavers (×) lassen die ungewöhnlichen Maße nicht so deutlich zur Geltung kommen, zumal das lebende Vergleichsneugeborene mit 4150 g : 54 cm ebenfalls recht hochgewichtig ist. Am markantesten zeigt sich der Riesenwuchs beim Vergleich der beiden Köpfe, wobei noch zu bedenken ist, daß es sich bei dem Präparat um einen mazerierten, sackartig zusammengefallenen Schädel handelt.

verlegt werden sollte. — Am 15. September 1926 kam die Patientin wieder in meine Ordination. Befund: 89,7 kg im Kleid. Fundus fast am Rippenbogen, obwohl mittelstarker Hängebauch. Urin Eiweiß —, Zucker +++ (Haines), Urobilinogen o. B., Urobilin —. Kindsbewegungen seit Juli 1926. Herztöne leise, aber deutlich zwischen Nabel und Symphyse. Großer Bauchumfang, 115 cm! Zur Behandlung bestellt, aber nicht erschienen. — 3. November 1926: Patientin wieder in der Sprechstunde wegen Schmerzen im rechten Bein. Befund nichts Besonderes; Gestationsneuralgie? Alte Sekaleinjektionsstelle? (siehe oben.) — Starker, fast wagrechter Hängebauch. Im Stehen größter Bauchumfang 136 cm, im Liegen 126 cm! Urin frei von Eiweiß, Urobilin, Urobilinogen angedeutet vermehrt, Bakteriennitrite leicht positiv (Griessche Reaktion), Zucker negativ, nur schwach angedeutete Reduktion. Vorliegender Teil beweglich, Schädel. Körpergewicht $91^1/_2$ kg. Starke Bläuung, mittlerer Deszensus der Scheide. Etwas kurzatmig. Wassermann (Städtisches Krankenhaus, Mannheim) mit vier Extrakten negativ, ebenso Meinicke und Sachs-Georgi. Blutzucker konnte infolge Glykolyse nicht festgestellt werden. Patientin wünscht dringend ein lebendes Kind, deshalb Sectio classica mit Sterilisation empfohlen, die am 16. November 1926 von mir im Lanzkrankenhaus ausgeführt wird. Seit 12. November spürte die Frau keine Kindsbewegungen mehr, bei jedoch leise zu hörenden Herztönen. Das Kind, ein überaus fetter 10pfündiger Knabe, wird blauasphyktisch geboren, mit einiger Mühe nach 6 Minuten wiederbelebt, zeigt alle

Hosted by Google

Zeichen der Reife. Das Gesicht macht infolge des prallen Fettes einen eigenartigen Eindruck, die übliche Plastik der Augenhöhle mit Absetzung der Supraorbitalbogen, der Lider, der Bulbuswölbung fehlt völlig; Stirn und Wangen sind durch einen geraden Augenschlitz getrennt, welcher Befund auch noch 5 Tage post operationem besteht. Urin am 7. Wochenbettstage zuckerfrei. — Der Geburtstermin ist nicht sicher feststellbar, da die Frau seit der vorhergehenden Geburt keine Regel gehabt hat; jedenfalls bestanden in der Aprilmitte schon Anzeichen einer Gravidität von etwa 6 Wochen, was mit dem angegebenen ersten Auftreten der Kindsbewegungen in der Julimitte übereinstimmt. Danach wäre die Geburt Anfang Dezember zu erwarten gewesen und die Sectio gerade noch zur rechten Zeit, 2 Wochen ante terminum, erfolgt. — Ende Dezember 1926 stellte sich die Frau vor, war ohne Beschwerden und zuckerfrei. Wassermann, Meinicke, Sachs-Georgi (Krebsforschungsinstitut Heidelberg) negativ. Das Kind gedeiht trotz künstlicher Ernährung. Die Mutter hatte keines ihrer Kinder stillen können, selbst in den ersten Wochenbettswochen war nur spärliches Brustdrüsensekret zu erzielen.

Der geschilderte Fall ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. Die außergewöhnliche Größe und Länge des Kindes reiht es unter die Riesenkinder, deren untere Grenze von Kaltenbach auf 5000 g, von v. Winckel auf 4000 g angesetzt worden ist, ein, und zwar unter die größten bisher in Deutschland beobachteten. A. Martin beschrieb ein Riesenkind, das ohne Hirn und Blut 7470 g wog, das bisher größte der deutschen Literatur; die nächst schwersten Fälle, die von Engster, Ludwig, Löwy stammen, wiesen Gewichte von 7250 g, 7100 g und 7000 g auf. In der Auslandsliteratur finden sich 4 Fälle mit noch stärkerem Gewicht von 11 300 g: 70 cm (Ortega), 11 250 g : ? cm (Rachel und Neumer), 10 750 g : 76 cm (Beach) und 10 000 g : 68 cm (Olano). Nach A. Seitz sind diese letzteren Beobachtungen mit den enormen Zahlen jedoch nicht einwandfrei sichergestellt; das von Beach veröffentlichte Riesenkind stammt von einer Riesin. Mein Fall, ohne das verlorene, schwer schätzbare Blut zu berücksichtigen, wäre also in der Ahlfeldschen Tabelle als viertgrößter der deutschen Fälle von Riesenkindern einzustellen. Betont wird von v. Winckel der bedeutende Knabenüberschuß und die Tatsache, daß nur ein Siebtel der von ihm untersuchten Fälle mit einem Geburtsgewicht von über 4000 g eine Tragzeit von mehr als 302 Tagen aufwies. Bei meinem Fall handelt es sich ebenfalls um eine Knabengeburt. Auch er beweist, daß das im allgemeinen für ursächlich wichtig gehaltene, von v. Winckel aber nicht als die Regel (siehe oben) erkannte „Übertragen" für einen Teil der Fälle von Riesenkindern jedenfalls nicht in Betracht kommt (vgl. auch L. Seitz in Stoeckels Handbuch der Geburtshilfe, S. 662). Die letzte Regel dieser Frau hatte nämlich am 25. Januar 1925 stattgefunden, d. h. 290 Tage = $41^3/_7$ Wochen vor dem Tage der geschilderten Entbindung, wovon etwa 10—13 Tage des Abgestorbenseins nach Anamnese, Mazerations- und Schädelbefund abgezogen werden müssen. Bemerkenswert und vielleicht gegen Übertragung sprechend ist die trotz des kindlichen Riesenwachstums normalgroße Plazenta. (Man vergleiche jedoch

Hosted by Google

auch Thenens Hypothese (Wiener klin. Wochenschr. 1900 Nr. 16) betreffs des Wachstumsmißverhältnisses zwischen Plazenta und Frucht bei normaler Fruchtentwicklung von der 36. Woche ab). Nach dem üblichen Verhältnis von ein Fünftel bis ein Sechstel des Kindsgewichtes hätte das Plazentagewicht zwischen 1400 und 1150 g betragen müssen (vgl. Hinselmann in Halban-Seitz Bd. 6, 1, S. 254).

Über die Ursache des Riesenwuchses wissen wir nicht viel. Wir sind kaum über die natürlich naheliegende, aber doch in ihrer ursächlichen Genese noch nicht erkannte Annahme einer Stoffwechselstörung infolge der für das Wachstum wichtigen Blutdrüsen, wie Schilddrüse, Hirnanhangsdrüse, Eierstock und Mutterkuchen — analog den Blutdrüsendysfunktionen des postnatalen Riesenwuchses — hinausgekommen. Nach Schulmann und Lichtwitz (Rev. franç. de derm. et vénér. 1925, S. 680) resultiert aus der syphilitischen Erkrankung des Hypophysenvorderlappens vor der Pubertät allgemeiner Riesenwuchs. Vielleicht sind aber diese inkretorischen Dysfunktionen auch schon spätere Störungen und für den Riesenwuchs das Ausbleiben übergeordneter zerebralzentraler Hemmungsvorgänge verantwortlich zu machen. Da gerade bei Akephalie und Anenkephalie häufig Riesenwuchs beobachtet wird, läge dieser Schluß und eine Hypothese im Sinne des Aschnerschen „Eingeweide- und Stoffwechselzentrums im Zwischenhirn" nahe.

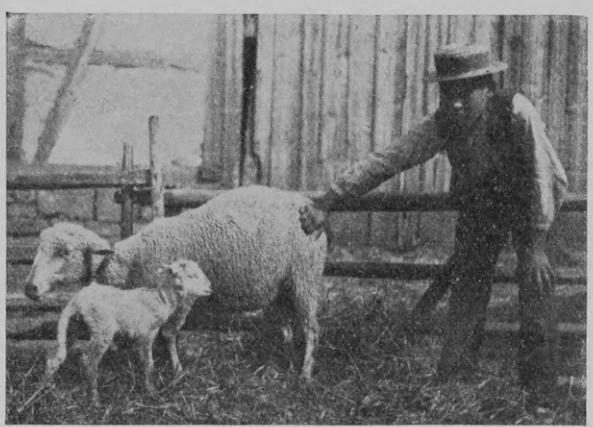
Man spricht vielfach von einem habituellen Riesenwuchs der Kinder, der auch familiär gehäuft auftreten soll. Vielfach werden als Ursachen, die aber wohl mehr prädisponierende Momente darstellen, Multiparität, überreichliche Ernährung und besondere Rasseneigentümlichkeiten angegeben. Über den Einfluß eines besonders kräftigen Vaters — nach Dubrisay und Jeannin: „le rôle de père est prépondérant" — oder einer besonders kräftigen Mutter gehen die Meinungen der Autoren auseinander; naturgemäß werden auch an den geburtshilflichen Kliniken mehr die Eigenarten der Mütter als die der ja meist nicht zu Gesicht und zur Beobachtung kommenden Väter ins Auge fallen. In meinem Falle war der Vater mittelgroß und mittelkräftig, beide Ehegatten rassegleich. Die Tierzüchter aber haben jedenfalls die Beobachtung gemacht, daß durch besonders kräftige und nicht gleichrassige Väter starke Größenzunahmen der geborenen Früchte entstehen. Franck-Albrecht führen diese Tatsache für Rindvieh und Hunde an und nennen für ersteres auch bestimmte Rindviehrassen, (z. B. Montafuner und andere Kurzhornrassen), deren Stiere mit einem früher ohne Schwierigkeit gebärenden Muttertierbestand anderer Rassen außergewöhnlich große Junge mit gehäuften Dystokien zu zeugen pflegen. Ich hatte als Student 1908 Gelegenheit, in der Schafherde einer Verwandten (Rittergut Wolkramshausen bei Nordhausen) eine ganze Reihe von schweren Geburten zu erleben, die fast alle mit dem Tode der Mutter-

Hosted by Google

schafe und vielfach auch mit dem Tode der Lämmer endeten. Diese Schwergeburten mußten auf einen besonders starken neuangeschafften englischen Schafbock zurückgeführt werden, den man zur Kräftigung der Rasse einen großen Teil der Schafe hatte belegen lassen. Ich leistete bei dem mich interessierenden Vorgang des öfteren dem Schäfer Hilfe, entband auch drei Schafe von Zwillingen, wobei es mir nur einmal glückte, ein Mutterschaf durch Zerstückelung des vorliegenden Zwillings zu erhalten; in den anderen beiden Fällen konnte ich einmal beide, einmal nur eines der Lämmer lebend zur Welt befördern. Ich füge ein Bild bei, das die relative Größe des frischgeborenen überlebenden Zwillingslammes gegenüber dem Mutterschaf deutlich veranschaulicht (siehe Abb. 2).

Außer diesen Erklärungen fand ich in der mir zur Verfügung stehenden

Abb. 2.



Literatur eine eigentliche Ursache für die den fötalen Riesenwuchs wahrscheinlich hervorrufenden Störungen der genannten das Wachstum fördernden Blutdrüsen nicht angegeben; Handbücher von v. Winckel, Döderlein, Liepmann, Lehrbücher von Berkeley and Bonney 1921, Bumm 1914, Guggisberg 1916, von Jaschke-Pankow 1920, Jellet 1908, Olshausen-Veit 1902, Pénard-Abelin 1906, Runge 1901, Scanzoni 1853, Schaeffer 1900, Schroeder 1886, Stoeckel 1920, Franck-Albrecht (Veterinär-geburtshilfliches Handbuch) 1914. Nur in dem inhaltsreichen Lehrbuch Ahlfelds (1903), das auf so viele Fragen Antwort gibt, fand ich einen Hinweis, allerdings nicht in dem Kapitel „Riesenwuchs", sondern unter „Diabetes und Schwangerschaft", wo es S. 277 heißt: Chambrelent... machte... die vielleicht nicht unwichtige Beobachtung, daß Frauen mit Diabetes auffallend stark entwickelte Kinder gebären können. In der französischen Literatur ergab sich ein bestimmter Hinweis auf die Ätiologie. Doubrisay und Jeannin führen in ihrem Précis d'accouchement 1924, S. 528 außer

Hosted by Google

„multiparité et gigantisme des parents" noch „diabète" an. Bei Maygrier und Schwab (Précis d'obstétrique 1909) fand ich Diabetes sowie Lues als Ursache der Riesenkinder angegeben. Überhaupt scheinen in Frankreich Riesenkinder häufiger vorzukommen und deshalb ein größeres Interesse der Geburtshelfer zu beanspruchen. Das letztgenannte französische Lehrbuch, das ein ziemlich ausführlicher, aber doch nur für den Allgemeinpraktiker bestimmter Leitfaden ist, bringt über die Geburt bei Riesenkindern eingehendere Angaben als unsere größten Handbücher (5 Seiten). Ob besondere Rassenverhältnisse und Eigentümlichkeiten für das häufigere Vorkommen und das deshalb größere geburtshilfliche Interesse betreffs der Riesenkindergeburten in Frankreich maßgebend sind oder eine größere Häufigkeit der Syphilis, entzieht sich meiner Beurteilung und Kenntnis. Interessant war es mir aber, daß ich auch bei einem Kollegbesuch in der Maternité in Paris im vorigen Jahre zufällig von Herrn Professor Couvelaire eine sehr eingehende Vorlesung über den fötalen Riesenwuchs hörte, in der ganz besonders die Notwendigkeit der Untersuchung auf Diabetes und Lues bei diesen Fällen betont und bei gehäuften Fällen von Riesenkindern auch bei negativem Wassermann eine spezifische Therapie für nützlich erachtet wurde.

Der von mir zitierte Fall, bei dem später Zucker im Harn festgestellt wurde, ist wegen dieser Tatsache besonders bemerkenswert. Man könnte aus ihm entnehmen, daß vielleicht eine Hyperglykämie ohne nachweisbare Zuckerausscheidung im Urin schon während der Schwangerschaft bestand, in der das natürliche Insulin des kindlichen Pankreas ausreichte, um die Mutter gewissermaßen mit Insulin zu „behandeln" und ihren Harn zuckerfrei zu halten. Da ich 3 Monate nach der Geburt (im Februar) den Urin (mit dem Hainesschen Reagens) zuckerfrei fand, müßte diese wohlbemerkt hypothetische, „fötale" Insulinbehandlung ziemlich lange vorgehalten haben. Der interessante Fall Holzbachs, der im Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Heft 41 „Die Blutzuckerkurve einer pankreasdiabetischen Schwangeren" veröffentlicht, unterstützt diese Annahme sehr einleuchtend. Es handelt sich bei der Mutter um einen latenten Diabetes, der in der Schwangerschaft zur Glykosurie verschlimmert wird, aber nur in den ersten 6—8 Monaten, nach welchem Termin das kindliche Pankreas erst (deutlich durch die fehlende Glykosurie) die Mutter rückläufig „insulinbehandelt"; man vergleiche in meinem Falle die positive Glykosurie in der ersten Hälfte der Gravidität und die ohne vorausgegangene Behandlung fehlende in der zweiten Hälfte, welcher Befund sich bei der nächsten Gravidität wiederholt. Nach meinem Erachten handelte es sich vielleicht bei den Ursachen Diabetes und Lues gar nicht um zwei verschiedene Ätiologien des Riesenwuchses, sondern es wäre sehr gut möglich, daß die Lues die Grundursache für eine Dyshormonie und Dysfunktion im Zuckerhaushalt wäre (siehe oben hypophysäre Lues). Wie nun wieder der gestörte Zucker- bzw. Kohlehydratstoffwechsel auf das Wachstum des

Hosted by Google

Fötus einwirkt, entzieht sich unserer genauen Kenntnis und beruht eben wohl auch wieder auf einer gleich- oder nachgeordneten Störung der das Wachstum regierenden Blutdrüsen und ihrer Inkrete. Daß hyperglykämisches Blut vielleicht als besonders gutes Aufbaumittel auf das Wachstum der Frucht wirkt, ist eine nicht ganz unwahrscheinliche und durchaus naheliegende Hypothese, die auch Zusammenhänge mit der Mästung durch Insulinbehandlung (vgl. Vogt-Tübingen) knüpfen läßt. Holzbach (siehe oben) erklärt die „Makrosomie" damit, daß das Kind zuerst für sich sorgt, die reichlichen Kohlehydratmengen abbaut und den Überschuß als Fett im Gewebe deponiert. Diagnostisch-therapeutisch ergibt sich für das habituelle Gebären von übergroßen Kindern, die teils schon vor der Geburt absterben (auch hier Analogie mit den Erfahrungen bei Diabetes und Schwangerschaft!), teils durch die oft schwierige Geburt gefährdet sind und auch in der Neugeborenenzeit eine erhöhte Mortalität zeigen sollen, der Rat, den Blutzucker der Mutter festzustellen und auch bei negativem klinischem und serologischem Luesbefund eine antiluetische Kur vor oder während einer erneuten Schwangerschaft einzuleiten. Nach meinen Erfahrungen wird in der Praxis dem sicher an und für sich sehr wichtigen Wassermannbefund eine zu große Bedeutung bezüglich der Indikation einer antiluetischen Kur beigemessen. Auch die neuerdings von Novak (Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Heft 15, S. 1003 ff.) wieder empfohlene, von Lomers 1901 angegebene Eisen- und Jodbehandlung bei habituellem Abort ist zwar einer spezifischen Kur nicht gleichzustellen, dürfte aber in antiluetischem Sinne günstig wirken. Ich habe 3 Fälle von habituellem Abort, die schon durch mehrere ärztliche und fachärztliche Hände gegangen und nicht geheilt waren, trotz negativen Wassermanns durch eine antiluetische Behandlung zum Austragen neuer Schwangerschaften bringen können, wobei ich mich neben dem Neosalvarsan der offenbar therapeutisch glücklichen Kombination von Wismut, Jod und Chinin in der Gestalt des Homburger Spirobismols bediente. Diese Erfahrung wäre vielleicht mit Aussicht auf Erfolg auch auf die Behandlung des habituellen Riesenwuchses auszudehnen, was recht dankbar wäre, denn die Mortalität der Mütter bei der Geburt von Riesenkindern ist nicht gering — nach Dubois (zitiert nach Maygrier-Schwab) 12,5 %! —

Geburtshilflich-klinisch zeigt der Fall die hauptsächlichen Komplikationen, wie sie in der Literatur für die Geburt von Riesenkindern als charakteristisch und bedeutungsvoll angegeben werden: das häufige intrauterine Absterben des Kindes, die durch die große Schulterbreite verursachte Einstellungs- und Entwicklungsschwierigkeiten sowie die nach der Geburt auftretende Atonie. Die Einstellung der Schulterbreite in den Gradstand ist wohl teilweise auf die ausgebliebene Drehung infolge des zu einem mechanisch bedeutungs- und wirkungslosen Sack mazerierten Schädels zurückzuführen, wie ja auch erfahrungsgemäß bei hirnlosen und ähnlichen

Hosted by Google

Mißgeburten infolge der fehlenden Schädelbewegungen die Schulterdrehung in den schrägen oder queren Beckeneingangsdurchmesser auszubleiben pflegt. Es zeigte sich ferner deutlich die Leistungsfähigkeit der Kleidotomie, die wir v. Herff verdanken und die von Phenomenoff ausgebaut worden ist. Eine gute Abbildung ihrer Technik findet sich in Stoeckels Handbuch der Geburtshilfe 1920, S. 997. Stoeckel empfiehlt auch das vorherige Anlegen einer Hautöffnung mit dem Perforatorium, in die dann die Sieboldschere zur Durchschneidung der Klavikel und eventuell der oberen Rippen gesichert gegen Abgleiten eingeführt wird, eine außerordentlich zweckmäßige, Nebenverletzungen verhütende Modifikation. Nach meinem Dafürhalten dürfte aber diese provisorische Hautinzision technisch leichter mit der Sieboldschere, eventuell nach Einklemmen einer Hautfalte mit einer Klemme oder Krallenzange und Abziehen dieser einzuschneidenden Hautfalte ausgeführt werden. Die Schwierigkeit, das Schlüsselbein der auf der Symphyse reitenden vorderen Schulter zu durchtrennen, ließ sich durch das Drehen des Rumpfes in der Uteruslängsachse umgehen. Diese kleine Modifikation wird also für schwierige Fälle, in denen beiderseitige Kleidotomie notwendig ist, zu empfehlen sein. Wenn man genügend Hilfspersonal hat, ließe sich eventuell die vordere Schulter bei einem rechtshändigen Operateur durch linke Seitenlage der Frau handlicher zur Kleidotomie angehen. Natürlich wird es bei Riesenkindern immer Verhältnisse geben, in denen nicht nach bestimmten Operationsmethoden vorgegangen werden kann. Falls mir die zweite Kleidotomie nicht gelungen wäre, würde ich versucht haben, den hinteren Arm zu exartikulieren, eventuell unter gleichzeitigem Mitnehmen des Schulterblattes. Eine ähnliche, die Weichteile der Schulter abtragende Operation, die ich in deutschen Werken nicht finden konnte, wird ja auch von den Franzosen, wie ich mich später zufällig aus der französischen Literatur vergewissern konnte, empfohlen (Bonnaires Sus-Acromiotomie); aber diese technisch nicht ganz einfache und dazu in ihrer Wirkung fragliche Operation wird sicher häufig nicht gelingen. Ich würde schließlich versucht haben, mir mit der an und für sich in der Regel nicht zu empfehlenden Dekapitation den Zugang zu den Brust- und Baucheingeweiden durch die Halsapertur eventuell nach Wegnahme der oberen Rippen zu verschaffen, um dann nach der Exenteration den restlichen Körper mit dem Haken zu entfernen. Auch Berkeley und Bonney empfehlen in „Difficulties and emergencies of obstetric practice“ (1921) die Dekapitation: „if the head is in the way it should first be removed by dividing the neck with scissors.“ Die Gefahr, daß der enthauptete Rumpf dem operativen Zugriff zu sehr entgleitet, wäre bei einem Riesenkind, dessen Beweglichkeit in dem überausgefüllten Uterus nur gering ist, nicht so bedeutsam und könnte auch durch das fixierende Einsetzen eines stumpfen Hakens in den Brustkorb während der Eviszerations-

Hosted by Google

manipulationen aufgehoben werden. Aber besondere Regeln wird man für diese schwierigen atypischen Zerstückelungsoperationen kaum aufstellen können, sondern man wird sich immer von Fall zu Fall zu einem gangbaren Weg leiten lassen müssen, wie er unter dem Drucke der vorliegenden Verhältnisse sich bei ruhiger Überlegung — Eile tut ja selten not — immer finden wird.

Der so vielseitig interessante Fall beweist auch die Tatsache, daß Fettsucht und hohe Fruchtbarkeit sich vielfach nicht ausschließen (vgl. auch meine Arbeit: „Fall von außerordentlicher Fruchtbarkeit bei starker Fettsucht", Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 94).

XVI.

Aus der II. Frauenklinik Professor F. Kermauner und dem histologischen Institut Professor J. Schaffer in Wien.

Lipoidretention nach Aborten.

(Zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie des weichen Gaumens.)

Von Dr. **Paul Neuda.**

Mit 2 Kurven.

Die konsequente Betrachtung des weichen Gaumens ergab die klinische Erfahrungstatsache, daß Fettvermehrung am weichen Gaumen (an der wiederholt beschriebenen Stelle: Grenze zum harten Gaumen) sich sehr häufig bei Frauen vorfindet, deren Anamnese durch nichts anderes auffallend ist, als durch Aborte und Fehlgeburten.

Das Material, an dem diese Beobachtung zuerst gewonnen wurde, war ein gemischt-internes, die Beschwerden, die Anlaß zur Untersuchung gaben, waren durchaus interne. Es sei nun gleich hier bemerkt, daß diese Beschwerden ihren besonderen eigentümlichen Charakter hatten: sie waren immer Allgemeinbeschwerden, vorwiegend nervöser Natur in jüngeren Jahren, auch konnte über Essensunlust, Gewichtsabnahme, allgemeine Schwäche geklagt werden. In älteren Jahren bestanden oft Hypertensionsbeschwerden. Es fehlte in der Angabe der Beschwerden die schärfere, präzise Fassung, die man zu hören gewohnt ist, wenn eine bestimmte, klar erkennbare Organerkrankung vorliegt.

Es drängte sich darum in solchen Fällen oft der Eindruck auf, es könnte sich bei Vorhandensein solcher ganz allgemeiner Beschwerden, die jedoch darum nicht geringer einzuschätzen waren, nicht so sehr um eine bestimmte Krankheit im engeren Sinne (spezifische Organerkrankung), sondern um einen unspezifischen Krankheitszustand handeln, wie das die Erfahrungen aus der Gaumenbeobachtung für manche Fälle nahegelegt haben.

Hosted by Google

Die Fettvermehrung des weichen Gaumens durfte also in Analogie zu anderen Fällen zunächst an eine Störung des Fettstoffwechsels, die zeitlich vorausging, denken lassen.

Wie in den zitierten Arbeiten ausgeführt ist, hat es sich ja rein erfahrungsgemäß ergeben, daß eine solche Veränderung des weichen Gaumens bei Krankheiten auftritt, die mit Lipämie einhergehen, wie Diabetes, Karzinom, Nephrose usw. Das anatomische Substrat dieser Gaumenveränderung, das hat die histologische Untersuchung dieses Gebietes gezeigt, ist eine wirkliche Vermehrung des oralen Fettlagers. In vielen hierher gehörigen Fällen war der Befund der Fettvermehrung am weichen Gaumen zunächst nur ein mitregistrierter, immerhin auffälliger Nebenbefund. In anderen Fällen aber trat er als ein beachtenswertes, eine ursächliche Erklärung forderndes Moment in den Vordergrund. Und da bestimmte Krankheiten, die mit Lipämie einhergehen, anamnestisch nicht erhoben werden konnten, blieb die Aufmerksamkeit vermehrt der Fehlgeburt, als der vielleicht einzig in Betracht kommenden Ursache, zugewandt.

Nun ist es seit längerer Zeit bekannt, daß das Nüchternserum hochgravider Frauen nicht klar, sondern milchig getrübt ist. Infolgedessen haben schon alte Autoren, wie Hunter, Virchow, Nasse, eine Fettvermehrung im Blute Schwangerer angenommen. Hermann und Neumann haben die Fettvermehrung im Blute als konstantes Symptom der Schwangerschaft exakt nachgewiesen. Sie setzt ungefähr mit dem dritten Monat ein, nimmt progredient zu, erreicht die Höhe mit dem Ende der Schwangerschaft und ist bei Stillen des Kindes am Beginn der zweiten Woche nach der Geburt nicht mehr nachzuweisen. Der Lipoidspiegel ist dann auf normale Werte gesunken. Nur die nichtstillende Mutter retiniert das Lipoid für eine kurze Zeit, da ihr die natürliche Ausscheidungsquelle — bei Anlegen des Kindes an die Brust — mangelt.

Im Zusammenhange mit der unterbrochenen Gravidität obiger Fälle lag es nahe, zu erwägen, ob nicht diese Unterbrechung (durch spontanen oder artifiziellen Abort) eine Störung der Regulationsvorgänge zur Folge habe, die normalerweise für die Ausscheidung der angereicherten Lipoide zu sorgen hätten. Es lag nahe, zu erwägen, ob nicht ein so unphysiologischer Akt wie die Schwangerschaftsunterbrechung auf die nun weiter folgenden Vorgänge der Wiederherstellung des Status quo störend wirkte.

So blieb also die engere Aufgabe, da bei der genannten Gesamtfettvermehrung im besonderen die Beobachtung des Cholesterins ein gutes Maß gibt, nachzusehen, wie die Hypercholesterinämie im Serum nach Aborten sich verhalte, nach welchem Zeitintervall sie im Serum schwinde.

Wenn auch die vorzeitige Fruchtentfernung mit der natürlichen Kindesaustragung nach 9 Monaten in der Wirkung auf manche Stoffwechselvorgänge nicht gut verglichen werden kann, so durfte man doch annehmen, daß eine

Hosted by Google

Lipoidanreicherung, da sie keinem Zweck mehr dient, rasch aus dem Blute verschwinden werde. Anderseits konnte man vielleicht auch wieder eine Verzögerung der Ausscheidung erwarten, da eine solche bei der nichtstillenden Mutter im Wochenbett deutlich, wenn auch nicht auf lange, zu bemerken war (Hermann und Neumann). Die Lösung dieser Frage: Verhalten der physiologischen Graviditätshypercholesterinämie nach Aborten durfte zunächst als wünschenswerter Beitrag für einen gynäkologischen Fragenkomplex erscheinen. Doch scheint das Ergebnis nicht weniger wichtig für gewisse internistische Fragen zu sein.

Wie ich oben schon erwähnt habe, ist für den auf die Schilderung der Beschwerden horchenden Internisten die Art der geäußerten Beschwerden unter Umständen von nicht geringer Bedeutung. Die Beschwerden von Frauen, die Fehlgeburten überstanden haben, sind häufig durch ihren Allgemeincharakter ausgezeichnet, der sie klinisch schwer faßbar macht. Dieser Charakter der Beschwerden, der eben weniger auf eine bestimmte Organerkrankung als auf einen gewissen unspezifischen, in offenbaren Stoffwechseländerungen begründeten Krankheitszustand verweist, wurde bei Frauen, die normal und auch wiederholt geboren hatten, so gut wie nie gefunden. Sei es nun, daß die Ätiologie des Abortus Schuld trägt oder die durch das Faktum des Kindverlustes erst gegebenen Stoffwechselveränderungen sie haben — gewiß ist das eine, daß solchen unspezifischen Krankheitszuständen in der Symptomatologie, in der Anschauung der Pathogenese und wohl auch in der Therapie bisher nicht genügend Rechnung getragen wird.

Es darf als unbestritten gelten, daß eine große Zahl von Aborten ihre bestimmte Ätiologie — Infektionskrankheiten verschiedener Art — hat. Organische Veränderungen der Folgezeit hätten wir dann weniger mit der Tatsache des Abortus als mit der Ätiologie desselben in Verbindung zu bringen. Von diesen Fällen soll nicht die Rede sein.

Es soll als dem weniger bemerkten Faktum, den Veränderungen Rechnung getragen werden, die durch einen Abort erst entstehen. Die ätiologische Bedeutung solcher unspezifischer Krankheitszustände (gegenüber den durch die spezifische Infektion direkt gegebenen) für Pathogenese, Diagnose und Prognose herauszuheben, scheint mir die für die klinische Betrachtung nicht minder wichtige Aufgabe.

Dazu kommt noch eine andere Überlegung: Eine physiologische Stoffwechselerscheinung, wie die Graviditätslipämie, kann nicht zu derartigen Veränderungen führen, wie sie am weichen Gaumen nach pathologischen Lipämien makroskopisch und mikroskopisch anzutreffen sind. Nach den histologischen Untersuchungen zahlreicher menschlicher Gaumen verschiedener Krankheitsdiagnosen, die ich am histologischen Institut Professor

Hosted by Google

J. Schaffer vornahm, zeigte sich, daß in jenen Fällen, in denen eine Fettvermehrung durch makroskopische Betrachtung anzunehmen ist, eine solche auch anatomisch besteht; entsprechend der Stelle, die für die Inspektion wesentlich in Betracht kommt (das proximale Ende des weichen Gaumens), besteht schon physiologisch ein mäßiges Fettlager. Dieses orale Fettlager ist in manchen Fällen nun bedeutend vermehrt. Und das sind gerade die Fälle, die auch klinisch als „fettvermehrt am weichen Gaumen" imponieren. Es sind dieselben Fälle, in deren Verlauf Fettstoffwechselstörungen im Sinne einer Vermehrung im Blute bekannt sind. In manchen Fällen kann das Fettlager eine solche Vergrößerung erfahren, daß sich unabweislich der Eindruck ergibt, als wäre dieses Wachstum auf Kosten des Drüsenlagers und der Muskulatur geschehen. Das Drüsenlager, das physiologisch an dieser Stelle am stärksten zu sein pflegt, fand ich in manchen Fällen auf diese Weise weitgehend zurückgebildet und durch Fettzellen ersetzt. Reichliche Fettzellen fanden sich dann auch zwischen den restlichen Drüsenläppchen weiter kaudalwärts und der Muskulatur eingestreut.

Eine solche weitgehende Veränderung kann nicht die Folge einer physiologischen Stoffwechselerscheinung sein. Sie ist offenbarer Ausdruck einer Stoffwechselerkrankung gewisser Zellen und wohl nicht nur des weichen Gaumens. Die Untersuchung gerade dieser Stelle wurde ja nur in Parallele zur klinisch erhobenen Erfahrung, da auch diese Stelle der direkten Betrachtung so leicht zugänglich ist, durchgeführt.

Das quantitative Ausmaß der Veränderung ebensowohl wie auch die dadurch bedingte qualitative Veränderung in der anatomischen Zusammensetzung des weichen Gaumens, wie auch die sich dadurch ergebende Persistenz der Erscheinung weisen mit Notwendigkeit auf einen pathologischen Prozeß hin, eine Stoffwechselstörung, die entweder schon im Ausgange pathologisch war oder in der Folge es erst wurde, deren direkte Konsequenz unter anderem diese Veränderung am weichen Gaumen darstellt, deren bleibender Ausdruck sie ist. In diesem Sinne darf auch — ohne daß dadurch dem Ergebnis der Untersuchung vorgegriffen wird — für die Fettstoffwechselstörung, die als mit dem Abortus irgendwie im Zusammenhange klinisch konstatiert werden konnte, angenommen werden: daß sie entweder schon im Ausgange pathologisch war — Spontanabort z. B. bei Lues — oder es in der Folge erst wurde. Diese letztere Möglichkeit mag vielleicht durch die unphysiologische wenn auch notwendige Tatsache der vorzeitigen Kindentfernung überhaupt gegeben sein. Zu dieser Annahme drängt die Persistenz und das Ausmaß der Erscheinungen am weichen Gaumen und die eingangs geschilderten, oft zu beobachtenden Beschwerden bei fehlgebärenden Frauen, die sich durch ihren allgemeinen und unspezifischen Charakter auffällig machen.

Untersucht wurde bei den folgenden Kranken das Nüchternserum immer

Hosted by Google

zur gleichen Stunde nach der Methode von Authenrieth-Funk. Es wurden immer zwei Werte bestimmt und aus ihnen das Mittel gezogen. Die Frauen lagen in der Klinik mit der Indikationsstellung wegen Lungentuberkulose. Es waren Erst- und Mehrgebärende, die Gravidität war bis zum dritten bis sechsten Monat gediehen. Die Cholesterinbestimmungen wurden gewöhnlich vor Einleitung des Abortus zum erstenmal und dann nach Durchführung, den Verlauf der Hypercholesterinämie verfolgend, weiter vorgenommen. Die Bezeichnung erfolgt in Gramm auf 1000 cmm Serum.

Fall 1. Prot.-Nr. 281. M. H., 20 Jahre alt. Aufnahme 25. Januar 1926. Letzte Menses 28. Oktober 1925. Diagnose: Graviditas mens. III. Erste Gravidität. Lunge: 11. Januar 1926 (Klinik Wenckebach). Beide Lungenspitzen gedämpft, über der linken Lungenspitze und rechts über dem Hilus klingendes Rasseln. Aktiver Prozeß. Röntgenbild: Trübung des rechten Spitzenfeldes, Vergrößerung beider Hilusschatten mit Einlagerung von Kalkherden. Tiefstand des Diaphragmas, Adhäsion am rechten Diaphragma. 30. Januar 1926 Laminaria, Ausräumung, Verlauf fieberlos. Cholesterinbestimmung: I. 28. Januar 1926 1,68 g, II. 24. Februar 1926 1,58 g, III. 23. März 1926 1,64 g, IV. 20. April 1926 1,12 g.

Fall 2. Prot.-Nr. 358. R. K., 24 Jahre alt. Aufnahme 1. Februar 1926. Letzte Menses 25. August 1925. Diagnose: Graviditas mens. VI. Zweite Schwangerschaft. Ein Kind lebt. Kein Abortus. Lunge: 14. Dezember 1925 (Klinik Wenckebach). Rechte Spitze gedämpft, spärliches Rasseln und Reiben daselbst. 11. Januar 1926. Dämpfung über beiden Lungenspitzen, links vielleicht Tympanismus. Über der linken Spitze klingendes Rasseln. AktiverProzeß. 5 Februar 1926 Zervixspaltung. Verlauf fieberlos. Cholesterinbestimmung: I. 2. Februar 1926 1,74 g, II. 26. Februar 1926 2,58 g, III. 1. März 1926 1,73 g, IV. 20. April 1926 1,23 g.

Fall 3. Prot.-Nr. 305. A. G., 26 Jahre alt. Aufnahme 26. Januar 1926. Letzte Menses 10. August 1925 (?). Diagnose: Graviditas mens. IV. Dritte Schwangerschaft. Zwei Kinder leben, kein Abortus. Lunge: Tbc. pulm. (Klinik Wenckebach). 3. Februar 1926 Zervixspaltung. Cholesterinbestimmung: I. 3. Februar 1926 1,46 g, II. 26. Februar 1926 1,70 g.

Fall 4. Prot.-Nr. 355. St. Schn., 36 Jahre alt. Aufnahme 1. Februar 1926. Letzte Menses 15. September 1925. Diagnose: Graviditas mens. V. Achte Gravidität. Fünf Kinder leben, 2 Aborte (III. L. M. und V. L. M.). Lunge: Tbc. pulm. (Klinik Wenckebach). 3. Februar 1926 Zervixspaltung. Cholesterinbestimmung: I. 3. Februar 1926 1,56 g, II. 26. Februar 1926 mehr als 2,0 g, III. 20. April 1926 1,38 g.

Fall 5. Prot.-Nr. 407. M. N., 25 Jahre alt. Aufnahme 4. Februar 1926. Letzte Menses 11. Oktober 1925. Diagnose: Graviditas mens. IV. Erste Gravidität. Lunge: 13. Januar 1926 (Klinik Wenckebach). Dämpfung über der rechten Spitze vorne und hinten; daselbst vereinzelt klingendes und nicht klingendes Rasseln. Röntgenbild: Kleine Zacke an der linken Diaphragmakuppe. Größerer dichter linker Hilusschatten. 6. Februar 1926 Zervixspaltung. Cholesterinbestimmung: I. 8. Februar 1926 1,87 g, II. 26. Februar 1926 2,41 g.

Fall 6. Prot.-Nr. 432, M. B., 36 Jahre alt. Aufnahme 6. Februar 1926. Letzte Menses 23. November 1925. Diagnose: Graviditas mens. III. Erste Gravidität. Lunge: Tbc. pulm. (Klinik Wenckebach). 11. Februar 1926 Ausräumung nach 2mal Laminaria. Verlauf: 2 Tage Temperatur 38,5—39,5°. Cholesterinbestimmung: I. 8. Februar 1926 1,84 g, II. 26. Februar 1926 1,23 g.

Fall 7. Prot.-Nr. 389. E. V., 24 Jahre alt. Aufnahme 3. Februar 1926. Letzte Menses

Hosted by Google

1. November 1925. Diagnose: Graviditas mens. III. Erste Gravidität. Lunge: 12. Januar 1926 (Klinik Wenckebach) Dämpfung der rechten Lungenspitze, klingendes Rasseln rechts hinten subapikal und vorne supraklavikular, über der linken Spitze nicht klingendes Rasseln. Röntgenbild: Trübung beider Spitzenfelder (rechts mehr als links), dichte Hilusschatten beiderseits. 6. Februar 1926 Laminaria, Ausräumung, Verlauf fieberlos. Cholesterinbestimmung: I. 8. Februar 1926 1,67 g, II. 26. Februar 1926 1,52 g.

Fall 8. Prot.-Nr. 672. A. B., 21 Jahre alt. Aufnahme 26. Februar 1926. Letzte Menses 1. Dezember 1925. Diagnose: Graviditas mens. III. Dritte Gravidität, ein Kind lebt, ein Spontanabort. Lunge: Tbc. pulm. (Klinik Wenckebach). 26. Februar Laminaria, Ausräumung. Cholesterinbestimmung: I. 6. März 1926 1,82 g.

Fall 9. Prot.-Nr. 660. M. D., 27 Jahre alt. Aufnahme 24. Februar 1926. Letzte Menses 15. September 1925. Diagnose: Graviditas mens. V. Zweite Gravidität, eine Einleitung (V. L. M.). Lunge: Tbc. pulm. (Klinik Wenckebach). 1. März 1926 Zervixspaltung. Cholesterinbestimmung: I. 6. März 1926 2,39 g.

Von den 9 angeführten Fällen sind bei 7 mindestens 2 zeitlich auseinander liegende Untersuchungen gemacht worden. Bei Fall 8 und 9 war nur eine Untersuchung möglich, der weiteren Überprüfung haben sich die Frauen entzogen. Aber auch diese einmaligen Bestimmungen sind verwertbar, da sie ein Bild des Cholesterinspiegels zu Beginn der zweiten Woche geben, um welche Zeit bei normaler Geburt und stillender Mutter normale Werte erreicht sind. 3 weitere Fälle, die aber nicht unter die obigen aufgenommen wurden, konnten nur knapp vor der Ausräumung untersucht werden. Ihre Werte halten sich auf der gleichen Höhe wie die aller übrigen 9 Fälle um diese Zeit. Als Zeitintervall zwischen den einzelnen Untersuchungen wurden je 3—4 Wochen genommen. In 3 Fällen wurde bis zur zwölften Woche untersucht.

Die Übersicht der Fälle zeigt zunächst, daß fast sämtliche Fälle in der dritten und vierten Woche noch erhöhte Werte aufweisen. Ein einziger von den 7 Fällen hat am Ende der dritten Woche den Normalwert erreicht. Von den 6 restierenden Fällen weisen 4 weitergehende Erhöhungen des Cholesterinwertes in der vierten Woche auf. Bei 3 Fällen wurden in der zwölften Woche Normalwerte festgestellt.

Eine Kurve als Mittel aus dem Verlauf der Cholesterinbestimmungen der 7 Fälle gezogen, präsentiert sich wie auf Kurve 1.

Um den Verlauf der Kurve in dem wichtigeren ersten Teil — bis zur vierten Woche — deutlich aufzuzeigen, mögen auch die einzelnen Verlaufsbilder von 4 Fällen bis zur vierten Woche folgen. Es wird der Eindruck der nach dem Eingriff noch weitergehenden Erhöhung des Cholesterinspiegels noch zwingender (Kurve 2).

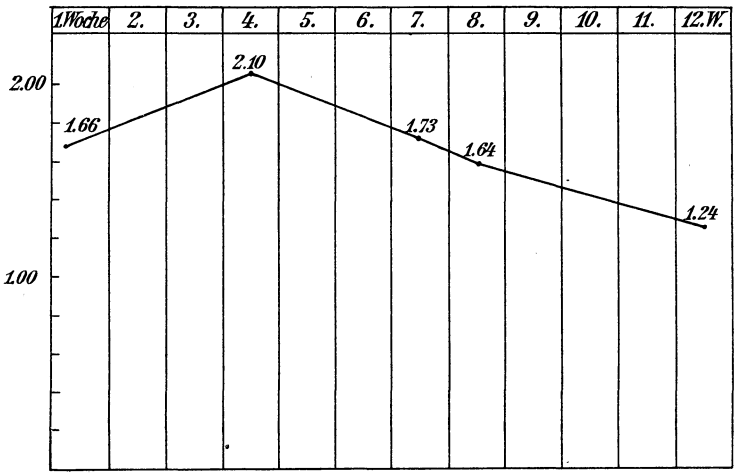
Es wurde schon erwähnt, daß in einem einzigen Falle nach 4 Wochen die Norm erreicht wurde. 2 Fälle hielten sich ungefähr auf der Höhe des Ausgangswertes, 4 Fälle zeigten die ausgesprochene Tendenz, noch in der vierten Woche mit dem Cholesterinwert anzusteigen. Die einzelnen Zahlen erlauben, wie wir weiter unten sehen werden, eine nähere Analyse. Zunächst mögen die Hauptfeststellungen abgeleitet werden.

Hosted by Google

1. Die Senkung des physiologisch erhöhten Cholesterinspiegels der Gravidität tritt nach der Unterbrechung derselben nur sehr verzögert ein.

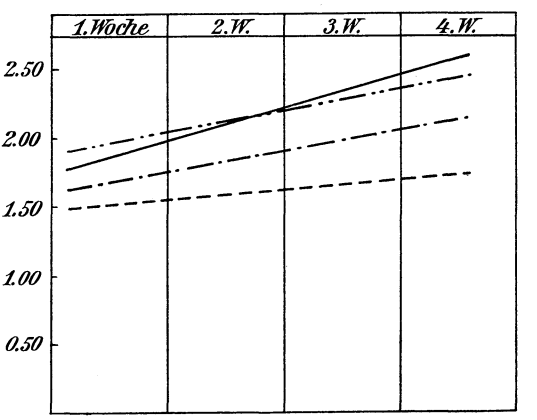
2. In mehr als der Hälfte der Fälle sinkt der Cholesterinspiegel noch in der vierten Woche nicht nur nicht ab, sondern erhöht sich weiter.

Kurve 1.



Mittlere Kurve aus allen untersuchten Fällen. Die Ordinate gibt den Blutcholesteringehalt an in Gramm auf 1000 ccm Serum, die Abszisse die Anzahl der Wochen nach dem Abort.

Kurve 2.



Vier vereinzelte Kurvenbilder der ersten 4 Wochen nach dem Abort.

Diese beiden Feststellungen enthalten offenbar das klinische Geschehen nach Aborten.

ad 1. Die Lipämie, die für die Gravidität physiologisch war, schwindet nach der Fruchtentnahme nicht so bald als man denken könnte. Der Regulationsmechanismus, der nach normaler Kindaustragung prompt reagiert, erscheint im Falle der vorzeitigen künstlichen Fruchtentfernung gestört.

ad 2. Dieser Punkt gibt eine weitere wichtige Ergänzung: Es ging in der

Hosted by Google

Mehrzahl der Fälle die Lipoidvermehrung über den Moment der Fruchtentfernung noch weiter fort, als hätte dieser Akt den Organismus gänzlich unvorbereitet getroffen, so daß die durch die Empfängnis angeregten Stoffwechselvorgänge in einer Art Beharrungsvermögen eine Zeitlang weitergehen. Dieses Verhalten zeigt die Störung der Ausscheidungsregulation in höherem Maße auf.

Es scheint mithin die Folgerung erlaubt, daß ein als zweckdienlich erkannter Zustand dadurch, daß er sich über seine physiologische Berechtigung hinaus erhält, unphysiologisch und damit höchst unzweckmäßig wird.

Ich erinnere an dieser Stelle an die Veränderung des weichen Gaumens und an die Erfahrung, die sich aus der Histologie dieses Gebietes ergibt. In einer Arbeit über Cholesterinverfütterung am Kaninchen konnte ich zeigen, daß parallel den großen Gebieten des retikulo-endothelialen Apparates (Leber, Milz, Knochenmark) auch der weiche Gaumen speichert. Analog dieser Erfahrung und in Rücksicht auf die weitgehenden Veränderungen am weichen Gaumen in anderen Fällen, die mit Lipämie einhergehen, wie auch nun bei den fehlgebärenden Frauen, läßt sich wohl erwarten, daß eine solche Störung in der Regulation der Ausscheidung einen Erkrankungszustand der die Ausscheidung besorgenden Apparate zur Folge haben könne.

Nur so viel soll hier darüber gesagt werden. Die Stellung des retikuloendothelialen Systems ist strittig und es soll diese Frage mit den hier in Rede stehenden Untersuchungen nicht weiter als notwendig in Verbindung gebracht werden. Der Hinweis aber schien mir nötig, weil, wenn man bei so gestörten Ausscheidungsverhältnissen, bei einer solchen offenbar tiefgehenden Störung des Fettstoffwechsels als die direkte Folge nicht einen Erkrankungszustand gewisser Gebiete im Organismus vorsieht, man nie eine so weitgehende Veränderung am weichen Gaumen verstehen könnte, wie sie klinisch als im Zusammenhange mit vorausgegangenen Fehlgeburten zu erkennen ist und wie sie bei histologischer Untersuchung aus analoger Ursache bei weichem Gaumen anatomisch sich präsentiert.

Ein weiterer Punkt bleibt zu besprechen.

An den absoluten Cholesterinzahlen fällt auf, daß die Werte für die Erhöhung in keinem Falle außerordentliche sind und weiters, daß der endliche Normalwert nach Wochen eigentlich in allen bis dahin untersuchten Fällen an der unteren Grenze der Norm liegt.

Als Normalwert wird angegeben 1,3—1,7 g pro 1000 ccm Serum. Der in obigen Fällen erreichte Normalwert beträgt im Mittel 1,24 g, er befindet sich also sogar noch ein wenig unter der unteren Grenze des Normalen. Die erreichte

Hosted by Google

Höchstzahl war 2,58 g. Zunächst ist festzuhalten, daß alle Untersuchungen so ziemlich in der ersten Hälfte der Schwangerschaft angestellt worden sind. Und die prozentuale Erhöhung entspricht ganz den Angaben von Hermann und Neumann, weiters Lindemann. Die niederen Normalzahlen aber verlangen eine Erklärung.

Hier haben unerwarteterweise auch die Erfahrungen aus der Gaumensymptomatologie auf die richtige Fährte gelenkt.

Schon in der ersten Mitteilung über das Thema vom weichen Gaumen ist der besondere Charakter des weichen Gaumens Lungentuberkulöser ausführlich besprochen (siehe die Arbeit in den Grenzgebieten, S. 59): er ist blaß, also anämisch, das Relief der Schleimhaut tritt in allen seinen Details deutlich hervor, da der weiche Gaumen ausgesprochen fettarm ist, die Zeichnung ist aus dem gleichen Grunde äußerst zart.

Was eben vom weichen Gaumen bei Tuberkulösen im allgemeinen (es gibt sehr bemerkenswerte Ausnahmen, z. B. Fälle von Tbc. miliaris) gesagt wurde, gilt im besonderen von den Gaumen der untersuchten Frauen, bei denen allen wegen Lungentuberkulose die Indikation zum Abortus gestellt worden war.

Ich habe darum über den weichen Gaumen bei den einzelnen Fällen nichts Besonderes vermerkt, da er durchschnittlich ein Mehr oder Minder, aber immer ganz deutlich den Charakter der vorhandenen aktiven Lungentuberkulose trug, wie er oben verzeichnet wurde.

Nun parallel dieser, durch einfache Inspektion ersichtlichen Fettarmut des weichen Gaumens bei Lungentuberkulose geht die öfter beschriebene Lipoidarmut des Blutserums (Landau, Eisler und Laub, E. Joest, E. Brack).

Beide Erscheinungen, die Armut an fettigen Substanzen da wie dort gehen wohl auf die gleiche Grundursache zurück, die Brack gelegentlich der Analyse anatomischer Befunde an den Keimdrüsen bei Tuberkulösen ausspricht: „Oft liegt also ein gewaltiger Lipoidverbrauch bei Lungentuberkulose in der Leber vor. Doch auch die tuberkulös erkrankten Organe, besonders die Lungen, verbrauchen ungeheuere Mengen von Lipoiden. — Angesichts dieser Tatsachen ist es schon wohl zu verstehen, daß einige wenige chemische Untersucher des Blutserums auf Fette übereinstimmend bei Tuberkulose eine unter Umständen starke Herabsetzung der normalerweise 2—3 % betragenden Serumgesamtlipoidmenge festgestellt haben (Landau, Eisler und Laub). Rosenthal und Patzek glauben diese Tatsache sogar als den Beweis dafür ansehen zu müssen, daß der tuberkulöse Organismus des Lipoidschutzes entbehre."

Die Begründung, die Brack gibt, ist auch die Begründung für die hier erhaltenen niedrigen Cholesterinnormalwerte und für die von mir lange vor

Hosted by Google

Brack beobachtete Fettarmut des weichen Gaumens bei Lungentuberkulose. Der durchschnittliche Ausgangswert demnach um die Zeit der Einleitung: 1,74 g (das Mittel aus 12 Fällen, bezogen auf die erste Graviditätshälfte) ist darum höher zu bemessen, als der absolute Wert besagt. Die als Norm geltende Zahl von 1,3—1,7 g ist an Fällen gewonnen, die nicht derart einseitig wie die vorliegenden ausgewählt waren. Die Norm für Fälle von Lungentuberkulose geben wohl die endlich erreichten Tiefzahlen an, deren Mittel 1,24 g beträgt.

Umgekehrt wird man erwarten dürfen, daß nichttuberkulöse Frauen oder solche, die schon primär erhöhte Lipoidwerte im Blute haben, bei Aborten eine viel längere und ausgiebigere Lipoidretention aufweisen.

Dieser speziellen Frage soll die nächste Untersuchung gewidmet sein.

Da es nun im Anfang klinische Erfahrungen waren und therapeutische Überlegungen, welche zu den vorliegenden Untersuchungen geführt haben, sei nun auch zum Schluß noch die Frage aufgeworfen, welche Stellung der Therapeut gegenüber einer solchen durch die Schwangerschaftsunterbrechung gegebenen Lipoidretention einzunehmen habe.

Nun, die klinischen Ausgangserfahrungen waren nicht an so einseitigem Material gewonnen und die Erkenntnis, die sie vermitteln, läßt nicht den vollen Schluß auf dieses einseitige Material zu.

Was dieses Tuberkulosenmaterial anbetrifft, so möchte ich mich dafür aussprechen, daß wie die Graviditätslipämie auch die nun nachgewiesene Lipämie aus anderer Ursache nicht nur nicht schadet, sondern vielleicht sogar eher nützt. Ich schließe mit dieser Anschauung an eine alte Auffassung an — ohne jedoch deren weitgehenden Optimismus zu teilen —, die für die französische Schule des 18. Jahrhunderts in dem Ausspruch von Rossière de la Chassagne und Baumes gegipfelt hat: bei 2 gleichen Fällen von Tuberkulose muß die gravide Frau die nicht gravide überleben. Auch nach 1847 behauptet Rokitansky, daß die Schwangerschaft nicht nur den Verlauf der Phthise, sondern jede Erkrankung an derselben hemmen müsse. Und auch Neussers Meinung ging dahin — wie ich der persönlichen Mitteilung des Herrn Primarius C. Fleischmann dankend entnehme — daß die Gravidität der Lungentuberkulose oft durchaus nicht schade, eher nütze.

Peham hat in seinem Referat zur Frage: Tuberkulose und Schwangerschaft (am 4. österreichischen Tuberkulosetag) das Für und Wider ausführlich erörtert. Und der heutige Standpunkt läßt sich vielleicht in die kurze Formel kleiden, daß die Gravidität als solche die vorhandene Tuberkulose nicht wesentlich verändere, daß aber der schädigende Einfluß des Wochenbettes unverkennbar sei (siehe auch K. Kühne).

Diese Anschauung, die heute wohl allgemein ist, erfährt ihre beste Erklärung durch die oben entwickelten Zusammenhänge über Tuberkulose und Fett-

Hosted by Google

stoffwechselstörung. Der schädigende Einfluß des Wochenbettes liegt wohl in der Gefahr der Lipoidverarmung. Das ist natürlicherweise besonders bei der stillenden Frau der Fall.

Diese Fragen, wenn auch nicht unmittelbar zum vorliegenden Gegenstande gehörig, sind mittelbar doch aufs innigste mit ihm verwoben. Denn der Kernpunkt scheint doch da wie dort der gleiche: die eigenartigen Beziehungen der Tuberkulose zum Fettstoffwechsel, die bedeutsame Rückwirkung aus denselben auf den erkrankten Organismus, die anscheinend günstige Wirkung, wenn es gelingt, die Lipoide anzureichern, und die deletäre Folge, wenn der Organismus an seinem Lipoidbestand verarmt.

Kurze Zusammenfassung: Ausgangspunkt war die klinische Beobachtung, daß Frauen, in deren Anamnese sich Aborte und Frühgeburten befinden, eine merkliche Vermehrung des Fettbestandes am weichen Gaumen tragen. Erkrankungen, in deren Verlauf solche Gaumenveränderungen eintreten, gehen erfahrungsgemäß um irgendeine Zeit mit Lipämie einher. So lag der Schluß nahe, den Verlauf der physiologischen Schwangerschaftslipämie nach Aborten in Untersuchung zu ziehen.

Als günstige natürliche Versuchsanlage wurde gewählt der artifizielle Abortus bei lungenkranken Frauen.

Es zeigte sich, daß dieser Eingriff der Fruchtentfernung wie den Schwangerschaftszustand nicht gleicherweise auch eine durch ihn angeregte Stoffwechseländerung, die Lipämie, beseitigt. Diese bleibt durch Wochen über den Zeitpunkt des Abortus hinaus noch erhalten. In der Mehrzahl der Fälle zeigte sich sogar, beobachtet bis in die vierte Woche, ein weiterer Anstieg des Cholesterinspiegels.

Diese offenbare Störung im Regulationsmechanismus der Lipoidausscheidung wird mit dem unphysiologischen Akt des Abortus in ursachliche Beziehung gebracht.

Als die Folge dieser Störung in der Ausscheidung wird die sichtbare Gaumenveränderung erkannt. Sie entspricht in guter Übereinstimmung mit den Erfahrungen bei anderen Erkrankungen dem Folge- und Restzustand eines Prozesses, der mit dem wichtigen Begleitsymptom einer unphysiologischen Lipämie einherging.

Dieser durch die Störung im Lipoidstoffwechsel gesetzte unspezifische Krankheitszustand wird als die Ursache von nach Aborten oft beobachteten Störungen des Allgemeinbefindens, in jüngeren Jahren vorwiegend nervöser Natur, in älteren von Hypertensionsbeschwerden in Anrechnung gebracht.

Literatur.

Brack, Über unspezifische Keimdrüsenveränderungen bei verstorbenen Tuberkulösen. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1925, Bd. 60. — Eisler und Laub, Über den Lipoidgehalt des Blutes mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 24. — Hermann und Neumann, Über den Lipoidgehalt des Blutes

Hosted by Google

normaler und schwangerer Frauen sowie neugeborener Kinder. Biochem. Zeitschr. Bd. 43, Heft 1 und 2. — Dieselben, Über die Lipoide der Gravidität und deren Ausscheidung nach vollendeter Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 42. — Hunter, Virchow, Nasse, zit. nach E. Kehrer. — Joest, Untersuchungen über den Fettgehalt tuberkulöser Herde. Virch. Arch. 1911, 203. — Kehrer in Halban-Seitz Bd. 6, 2. Teil. — Kühne, Lungentuberkulose und Schwangerschaft. Beitr. z. Klinik u. Tuberk. Bd. 60. — Landau, Nebennieren und Fettstoffwechsel. Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 547. — Derselbe, Lubarsch-Ostertag 1924. — Lindemann, Untersuchungen zur Lipoidchemie des Blutes bei Schwangerschaft, Amenorrhöe und Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, Bd. 74, S. 819. — Neuda, Der weiche Gaumen als Träger von Krankheitszeichen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1926, Bd. 39. — Derselbe, Der Einblick in die Krankheitsdiagnose. Zeitschr. f. Stomat. Jahrg. 23, Heft 11. — Derselbe, Experimentelle Eisenspeicherung und Cholesterinverfütterung bei Kaninchen im Hinblick auf das Erscheinen dieser Substanzen am Gaumen. Wiener med. Wochenschr. 1926, Nr. 24. — Peham, Tuberkulose und Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 40. — Rosenthal und Patzek, Über Cholesterinverarmung des Blutes unter dem Einfluß der Kriegsernährung. Berliner klin. Wochenschr. 1919, Nr. 34.

Hosted by Google

XVII.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 14. Januar bis 25. Februar 1927.

Mit 10 Abbildungen.

Sitzung vom 14. Januar 1927.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis. Seite

1. Vortrag des Herrn Wille: 200 Jahre „Entbindungsanstalt der Charité", zugleich ein Beitrag zur Geschichte der Geburtshilfe in Berlin (Aussprache: Herren Pütter und Vorsitzender P. Straßmann) 408
2. Demonstration des Herrn Litten: Photographische Darstellung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 431

Vorsitzender: Meine Damen und Herren, ich eröffne die Sitzung. — Von seiten des Vorstandes habe ich vor der Tagesordnung Ihnen folgendes mitzuteilen: Eine Anzahl von Privatkliniken unserer Mitglieder ist seitens eines Teiles der Krankenkassen gesperrt worden. Sie werden ein Schreiben erhalten haben, das an den freiwilligen Austritt anknüpft, den Herr Endler aus unserer Gesellschaft erklärt hat. Sie wollen überzeugt sein, daß der Vorstand in allen seinen Maßnahmen sowohl auf das kollegiale Empfinden innerhalb der Gesellschaft, wie auf die Interessen der Mitglieder der Gesellschaft Rücksicht nehmen wird. Unsere Gesellschaft ist in erster Linie eine wissenschaftliche Gesellschaft. Da es sich um keine wissenschaftliche Frage handelt, so sind wir der Ansicht gewesen, daß die weitere Behandlung dieser Angelegenheit von dem Großberliner Ärztebunde übernommen wird, als dessen Vertreter ich heute abend hier Herrn Kollegen Scheyer und Herrn Syndikus Dr. Bischofswerder zu begrüßen die Ehre habe. Außerdem ist von unserem früheren Vorstandsmitgliede, Herrn Kollegen Richard Schaeffer, in dankenswerter Weise an den zuständigen Stellen jeder Schritt eingeleitet worden, der in dieser Angelegenheit nützlich sein kann. Es wird sich meines Erachtens in erster Linie darum handeln, die augenblickliche Sachlage durch möglichst vermittelnde Maßnahmen zu klären. Schon in den nächsten Tagen — es sind bereits Beratungen vorher gewesen — wird

Hosted by Google

der Großberliner Ärztebund mit Führern vom Hartmann-Bunde eine Beratung in dieser Angelegenheit abhalten. Schenken Sie, bitte, meine Damen und Herren, dem Vorstande der Gesellschaft, der sich zur Besprechung durch eine Anzahl durch die Sperre betroffener und in dieser Angelegenheit tätiger Kollegen heute erweitert hatte, das Vertrauen, daß er nach Möglichkeit alles tun wird, um allmählich zu einem auch für unsere Mitglieder wünschenswerten Abschluß zu kommen.

Herr Endler ist ausgetreten.

Ich habe dann die Ehre, die Mitglieder der Berliner Gesellschaft für Geschichte der Naturwissenschaften und Heilkunde als Gäste zu begrüßen. — Von dem Vorstande derselben Gesellschaft haben wir auch eine Einladung zur Teilnahme zu seiner nächsten Sitzung (4. Februar) bekommen, über die Sie Näheres auch durch das Großberliner Ärzteblatt erfahren werden.

Wir treten in unsere Tagesordnung ein, und ich bitte Herrn Kollegen Wille zu seinem Vortrage: 200 Jahre „Entbindunganstalt der Charité (1727—1927)", zugleich ein Beitrag zur Geschichte der Geburtshilfe in Berlin, das Wort zu nehmen.

1. Vortrag des Herrn Wille: 200 Jahre „Entbindungsanstalt der Charité", zugleich ein Beitrag zur Geschichte der Geburtshilfe in Berlin.

Meine Damen, meine Herren! Mit dem Jahre 1927 kann die Gebäranstalt der Charité auf ein 200jähriges Bestehen zurückblicken. Dieser Zeitpunkt gibt mir Veranlassung, Ihnen in großen Zügen die bedeutungsvolle Entwicklung dieser Anstalt von dem anfangs nur aus wenigen kleinen Räumen bestehenden Accouchement bis zur großen Universitätsklinik zu schildern. Diese Darstellung ist von der allgemeinen Geschichte der Charité[1]) nicht zu trennen. Es wird sich daher im folgenden nicht vermeiden lassen, auch auf vieles einzugehen, was mit der Geburtshilfe direkt nichts zu tun hat, aber zum Verständnis des Ganzen notwendig ist.

Um die Bedeutung der Gründung dieser großen Heilanstalt ganz würdigen zu können, bedarf es eines kurzen Rückblickes auf die früheren oder damals noch vorhandenen Krankeneinrichtungen der Stadt Berlin. Bereits im 13. Jahrhundert bestand ein Armenhospital bei der St. Georgenkirche für Lepreuse und kranke Pilger[2]), ferner ein Hospital zum

[1]) Vgl. Eller, Nützliche und auserlesene medizinische und chirurgische Anmerkungen ... Operationen, welche ... in dem ... Lazareth der Charité vorgefallen, 1730, Kap. I, Von der Stiftung und Errichtung dieses Hauses; ferner Esse, Geschichtliche Nachrichten über das Kgl. Charité-Krankenhaus in Berlin, Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin, Jahrg. 1, Heft 1, 1850; ferner Schaper, Charité-Annalen 22. Jahrg., Berlin 1897; ferner Scheibe, 1710—1910, 200 Jahre des Charité-Krankenhauses zu Berlin, Berlin 1910, Hirschwald; ferner Brogsitter, Erinnerungsblätter zur 200-Jahrfeier des Kgl. Charité-Krankenhauses ..., Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 1910, Nr. 19, 20, 21 u. 22.

[2]) Fidicin, Berlinische Chronik, Berlin 1868, S. 12.

Hosted by Google

heiligen Geist[1]) am alten Spandauer Tor zur Aufnahme anderer Kranker. Später diente gleichen Zwecken das zuerst im 15. Jahrhundert genannte St. Gertraudten-Hospital[2]). Das Dorotheen-Spital[3]) vor dem Königstor entstand erst im Jahre 1674; es wurde aber bald wieder seinem Zwecke, arme, kranke Fremde aufzunehmen, entzogen, 1711 zum Irrenhaus und 1727 zum Hospital für arme Bürgerwitwen bestimmt. Mit der Zunahme der Bevölkerungszahl Berlins stellte sich die dringende Notwendigkeit eines allgemeinen Armenhauses zur Aufnahme verwaister Kinder, Wahnwitziger, kranker und betagter Personen heraus. So entstand im Jahre 1697 der Bau des Großen Friedrichs-Hospitals[4]) an der Stralauer Straße, dessen Mauern erst vor etwa 20 Jahren niedergelegt wurden. Bis zur Gründung der Charité waren dieses Große Friedrichs-Hospital und das Dorotheenspital (abgesehen von dem französischen Hospital)[5]) die einzigen öffentlichen Armenkrankenhäuser Berlins[6]).

Die medizinische Zentralbehörde war zu dieser Zeit das im Jahre 1685 ins Leben gerufene Collegium medicum[7]), dem die Aufsicht über das gesamte Heil- und Pflegepersonal, die Prüfung der Ärzte und Chirurgen, Apotheker, Steinschneider, Hebammen usw. oblag. Im Jahre 1713 wurde die erste medizinische Lehranstalt, das Theatrum anatomicum[8]) in dem Eckbau des Marstallgebäudes eingerichtet und im Jahre 1724 zum Collegium medicum chirurgicum[9]) erweitert. Ich erwähne alle diese Einrichtungen, weil sie mit der Gründung der Charité in einem engen Zusammenhange stehen.

Wir nähern uns so dem Jahre 1726, in dem die bedeutungsvolle Kabinettsorder Friedrich Wilhelms I. zur Einrichtung der Charité erlassen wurde. Veranlassung dazu gab ein Gebäude, das im Jahre 1710, als eine Pestepidemie der Hauptstadt vom Osten her drohte — wie Johann Friedrich Walter[10]) berichtet — „außerhalb der Stadt an derselben West-Nord-Seite auf einem freien Platze von ausgemauertem Fachwerk" errichtet worden war. „Es war dieses Gebäude im Quadrat von zwei Etagen angelegt, auf allen vier Ecken mit Erkern oder sogenannten Pavillons, welche gleichsam die dritte

[1]) Pagel, Die Entwicklung der Medizin in Berlin, Wiesbaden 1897, S. 6; ferner Schwebel, O. Aus Alt-Berlin, Berlin 1891, S. 59—72.
[2]) Pagel, l. c. S. 6.
[3]) Nicolai, Beschreibung der Kgl. Residenzstädte Berlin und Potsdam, Berlin 1779, S. 452.
[4]) Nicolai, l. c. S. 453; ferner Geppert, Chronik von Berlin, Bd. 3, S. 264.
[5]) Nicolai, l. c. S. 483; ferner Formey, Versuch einer medizinischen Topographie von Berlin, Berlin 1796, S. 280.
[6]) Esse, Geschichtliche Nachrichten. Annalen des Charité-Krankenhauses 1850, 1. Jahrg., Heft 1, S. 2,
[7]) Pagel, Entwicklung der Medizin in Berlin, S. 11.
[8]) Köhler, A., Kriegschirurgen und Feldärzte des 17. und 18. Jahrhunderts, Berlin 1899, S. 10; ferner Pagel, l. c. S. 18.
[9]) ibid. S. 19.
[10]) Joh. Fr. Walter, 1768, zit. nach Scheibe, l. c. S. 4 u. 5.

Hosted by Google

Etage ausmachten, versehen, hatte inwendig einen räumlichen Hof und war auf dreyen Seiten mit Zaungehägen umgeben."

Da die Pest nicht bis Berlin vordrang, hat dieses Haus seiner eigentlichen Bestimmung, arme Pestkranke aufzunehmen, nie gedient. Deshalb wurde das weit vor den Toren liegende einsame Gebäude als Arbeitshaus für Bettler verwandt; jedoch blieb ein Teil als Lazarett der Garnison vorbehalten. Die in Berlin liegenden Regimenter scheinen es indessen wenig benutzt zu haben[1]). Auf alten Berliner Stadtplänen ist dieser Bau als Spinnhaus bezeichnet. Er lag vor dem Spandauer Tor zwischen der Panke und dem Niederschönhauser Kanal, vom Tiergarten durch die Spree getrennt. Auf der Karte vom Jahre 1737[2]) ist dieses Haus innerhalb der Oranienburger Landwehr, einem Plankenzaun, der die Vorstädte auf dieser Seite der Stadt einschloß, eingezeichnet. Es lag hart an dieser Wehr, einsam zwischen Wiesen und Ackerfeldern und war schwer von der Stadt zu erreichen.

Im September 1726 reichte der Armenchirurgicus Christian Gottfried Habermaß beim Könige einen Vorschlag ein, aus diesem Spinnhaus ein Lazarett zu schaffen, in dem arme Kranke behandelt werden und gleichzeitig die Pensionärs-Chirurgen eine praktische Ausbildung erfahren könnten. Friedrich Wilhelm I. erließ darauf am 18. November 1726[3]) die bekannte Kabinettsorder, in der er bestimmte, „daß in dem Garnisonslazarett vor dem Spandauer Tor vor Berlin auch ein Bürgerlazarett angelegt werden soll, jedoch daß ein Teil von gedachtem Lazarett vor die Garnison ledig bleibe". — Die Einrichtung des Hauses wurde dem Minister v. Katsch aufgetragen. Mit der ärztlichen Leitung wurden der Doktor Eller und der Regimentsfeldscher Senff vom Corps des gens d'armes unter der Oberaufsicht vom Generalchirurgicus Holzendorf, der sich ein wesentliches Verdienst um die Stiftung der Charité erworben hatte, betraut. Verwaltung und Ökonomie übernahm der bereits genannte Chirurgus Habermaß.

Am 1. Januar 1727 konnte die Anstalt eröffnet werden. Sie erhielt vom König den Namen „die Charité". — Meine Damen und Herren! Wir haben heute den 14. Januar. Genau das gleiche Datum des Jahres 1727 trägt jenes Aktenstück[4]), auf dessen Rand sich die handschriftliche Bemerkung des Königs findet: „Es soll das Haus die Charité heißen". Der Name „Charité" als Bezeichnung dieser Kliniken ist also mit dem heutigen Tage genau 200 Jahre alt. —

Die beiden Stockwerke des Hauses wurden so verwandt, daß das untere

[1]) Vgl. Eingabe v. Katsch an den König vom 5. September 1725, zit. nach Scheibe, l. c. S. 13.

[2]) Die Kgl. Preuß. u. Churf. Brandenburg. Residenz-Stadt Berlin. Entworfen von Johann Friedrich Waltern zu Berlin, 1737 und nach dem großen Original in diesen kleinen Form gebracht und hrsg. von Homann - Erben.

[3]) Köhler, A., Kriegschirurgen . . . S. 239.

[4]) Scheibe, l. c. S. 16 u. 17 (Faksimile).

Hosted by Google

als Hospital für alte Leute, das obere als eigentliches Lazarett diente. Der Andrang war so groß, daß noch in demselben Jahre 1727 Erweiterungsbauten notwendig wurden. Auf dem einen Flügel wurde eine dritte Etage aufgesetzt, ferner der Westflügel durch Ökonomiebauten (Küche, Back- und Brauhaus) nach Norden verlängert[1]).

In einem Bericht des Ministers v. Katsch vom 8. März 1727[2]) wird nun zum erstenmal von der Errichtung einer geburtshilflichen Station gesprochen. Nachdem Katsch die gute Einrichtung des Lazaretts, die es ermögliche, schwerkranke Soldaten zu pflegen und zu warten und anderseits den Medicis und Chirurgis Gelegenheit gäbe, „ihre Profession und Kuren recht exerzieren zu können", dem König gegenüber gelobt hat, fährt er wörtlich fort: „Der Doktor Eller besucht das Lazareth fleißig und war Heute auch gegenwärtig, da er dann wohl heilsamlich erinnerte welcher gestalt es höchst nöthig sein würde, eine Stube in dem Hospital zu präparieren, darin alle liederliche Weibes-Stücker in der Stadt, welche schwanger, und die nicht ein Bund Stroh zu ihrer Accouchirung hätten, wodurch bey der Geburt viele unschuldige Kinder, theils aus solchem Mangel, theils durch die unverständige Weyse Mütter verwahrloset, wo nicht gar ums Leben kämen entweder durch gütliche oder scharfe Mittel zusammengebracht würden, darin zu accouchiren welches insonderheit auch den guten Effekt haben könnte, daß die unverständigen Weyse Mütter zugleich unterrichtet." — Dieser Plan muß bald darauf verwirklicht worden sein. Nur so ist es zu erklären, daß Eller bereits 3 Jahre später von dieser Station spricht, als ob sie u. a. Zweck und Ziel der Gründung der Charité gewesen wäre.

Genauere Angaben hierüber finden wir in dem Abschnitt „von der Stiftung und Errichtung dieses Hauses"[3]): „Noch nötiger schien die Abhelfung eines anderen Lasters zu sein, ich meine den schändlichen Kindermord. Damit nun wenigstens das Gebrechen der Verpflegung nicht möchte solch liederliches Gesindel zum unglücklichen Entschluß des Kindermordes verleiten, so wurde verstattet, daß dergleichen arme, notdürftige Huren etwa 8 Tage vor ihrer Niederkunft möchten aufgenommen, ihre Entbindung abgewartet und gefördert und sie der benötigten Verpflegung der gewöhnlichen 6 Wochen über genießen sollten."

Über die Einteilung der Krankenstationen erfahren wir — gleichfalls durch Eller — folgendes[4]): Es bestand eine Abteilung für äußerlich kranke Männer und eine solche für Frauen, ferner eine innere Station mit der gleichen Trennung der Geschlechter. Im dritten Stockwerk waren die venerisch Infizierten, die Krätzekranken und die Patienten mit offenen Schäden untergebracht. Im zweiten Stock befand sich die Station, welche

[1]) Eller, J. Th., Nützliche... Anmerkg. 1730, Kap. 6.
[2]) Köhler, A., Kriegschirurgen... Berlin 1899, S. 246/47.
[3]) Eller, J. Th., Nützliche... 1730, Kap. 1.
[4]) Eller, J. Th., ibid. Kap. 3.

Hosted by Google

den Soldaten der Garnison vorbehalten war. „Ferner hat man" — ich zitiere hier Eller[1]) — „einen eigenen Saal, worinnen die liederlichen Weibesstücker kurz vor ihrer Entbindung aufgenommen werden, hieselbsten zustande gebracht. Die Hebamme hat hier zunächst ihre Stube, damit sie allezeit gegenwärtig für die Umstände dieser Leute die behörige Sorge tragen könne."

Von besonderem Interesse ist eine Beschreibung dieser Station in der Handschrift von Bethmann[2]), einem Fremden, der Berlin bereiste, aus dem Jahre 1733: „Wir kamen auch in zwei Stuben darüber stund d'achouments (!) sind Kinderbetterinnen Sechswochen Stuben. Dieses waren lauter Huren, hatten ihre Kinder bey sich im Bette, etliche Kinder waren erst ein Tag, zwei Tage, drei Tage, vier Tage und immer so weiter alt, etliche hatten ihre sechs Wochen schon gehalten, welchen angedeutet wurde, daß sie sich retiriren oder ihre logis bezahlen solten, sie wolten auch nicht davon, die eine schützte dieses für, die andere jenes, auch unter diesen waren charmante Seelen, ich fande unter Ihnen so schöne Gesichter als ich fast in Berlin nicht gefunden habe. — An einer Thür stund sage femme, wird hier in Berlin genennet die Weise Mutter, das ist die Hebamme. An einer andern Thür stund Acoucheur, ist derienige Chirurgus, der der Weisen Mutter die Hand bietet. — Die Stuben waren alle rendlich, helle und ziemlich warm. Eine iede Person hatte ihr eigen Bette."

Auch von einer mit der Anstalt verbundenen recht umfangreichen Land- und Viehwirtschaft hören wir durch Bethmann[3]): Zwei große wohlbestellte Gärten umgaben die Charité[4]), deren Grund und Boden durch Schenkungen inzwischen erheblich erweitert worden war (Abb. 1).

In den nächsten Jahren folgten weitere Verbesserungen. Um dem zunehmenden Platzmangel abzuhelfen, wurde das ganze Haus bis zur dritten Etage erhöht[5]). Von diesem dritten Stockwerk hatte man einen besonders schönen Ausblick auf Berlin. Ein durchreisender Geistlicher gibt hiervon folgende begeisterte Schilderung[6]): „Ganz Berlin lag vor mir. Ich konnte alle Kirchtürme zählen bis auf die Sebastiankirche in der Köpenicker Vorstadt. Zur Rechten übersah man einen Teil des Tiergartens bis an die Hütten, zur Linken hebt sich das Gräflich Reußische Gartenpalais[7]) unter den Hecken empor. Die Aussicht verliert sich jenseits einiger Gärten in das offene Feld bis auf die große Allee, die nach Schönhausen führt."

Im Jahre 1736 war die Anstalt, die nur für etwa 400 Personen eingerichtet

[1]) Eller, J. Th., Nützliche ... Kap. 3.
[2]) Zit. nach Consentius E., Alt-Berlin anno 1740, Berlin 1911, S. 228.
[3]) ibid. S. 230.
[4]) Vgl. Kupferstich: Abriß des Kgl. Preuß. großen Lazarets in Berlin La Charité genanndt, Scheuen fec. Qu./folio — (bekannt unter dem Namen Ellerscher Stich).
[5]) Nach dem Jahre 1733, vgl. auch Scheibe, l. c. S. 31.
[6]) Mamlock, Das Charité-Krankenhaus in Berlin zur Zeit Friedrichs des Großen nach zeitgenössischen Berichten. Charité-Annalen 1904, Bd. 28, S. 80—91.
[7]) Lag dort, wo sich jetzt die Tierärztliche Hochschule befindet.

Hosted by Google

war, bereits mit 479 Insassen belegt[1]). Gesuche um bauliche Erweiterung wurden wegen Geldmangels abgelehnt. Durch Stiftungen, Ankauf und Pachtung war inzwischen der Charitégarten sehr erweitert worden und reichte weit über die Landwehr nach Norden bis zur jetzigen Invaliden-, nach Osten fast bis zur jetzigen Chausseestraße hinaus[2]). Links und rechts der jetzigen Luisen-

Abb. 1.

Königl. Preuß. großes Lazaret in Berlin la Charité genannt (nach dem Original) (sog. Ellerscher Stich, wahrscheinlich von Scheuen nach Scheibe um 1730, nach anderen Autoren später).

straße lagen ausgedehnte Maulbeerbaumplantagen[3]), die für die Seidenraupenzucht angelegt waren.

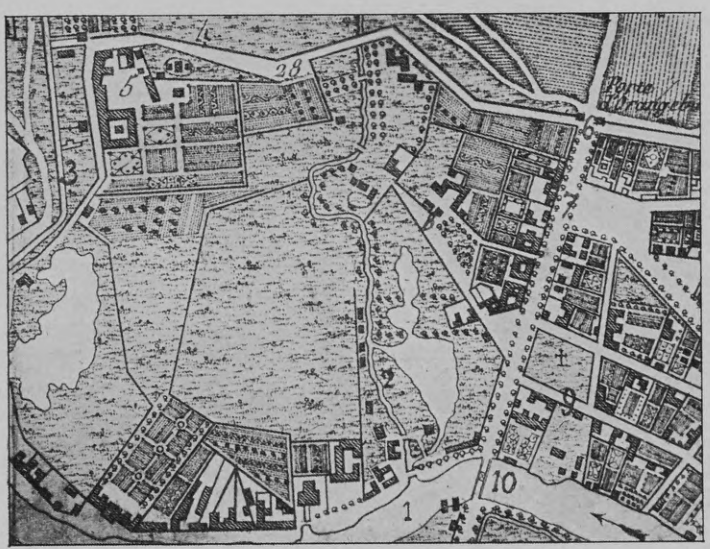
Wenden wir uns nun wieder der Gebäranstalt zu. Die Oberleitung dieser Abteilung lag in den Händen des Professors der Chirurgie. Diese Stelle hatte bis zum Jahre 1737 Gabriel Senffinne, der als Lehrer und Operateur einen großen Ruf auch außerhalb Preußens hatte, so daß Laurentius Heister, wohl der berühmteste Chirurg seiner Zeit, ihm seinen Sohn zur Ausbildung anvertraute[4]). Senffs Nachfolger waren bis 1740 Neu-

[1]) Scheibe, l. c. S. 34.
[2]) Schaper, Charité-Annalen, 22. Jahrg., Berlin 1897.
[3]) Scheibe, l. c. S. 65, ferner Plan vom Charitégarten (Berliner Stadt-Archiv), auf diesem sind 4110 Maulbeerbäume eingezeichnet. Dieser Plan wird von Scheibe nicht erwähnt.
[4]) Köhler, A., l. c. S. 157.

Hosted by Google

bauer und Barteknecht. Nach diesen wirkte 30 Jahre lang Simon Pallas, der als ein ausgezeichneter Operateur galt. Ein praktisch-geburtshilflicher Unterricht scheint zunächst nur den im Hause stationierten Pensionär- und Subchirurgen erteilt worden zu sein. Auch Wehemütter und Wickelfrauen sind bereits in dieser Zeit in der Geburtshilfe unterwiesen worden. Das Institut erfreute sich bereits damals eines derartigen Ansehens, daß im Jahre 1761

Abb. 2.



Plan de la Ville et des Fauxbourgs de Berlin (Kupferstich etwa 1758, 44 : 36 cm, nach dem Original) 1 Spree, 2 Pauke, 3 Niederschönhauser Kanal, 4 Oranienburger Landwehr, 5 Charité, 6 Oranienburger Tor, 7 Friedrichstraße, 8 Französisches Hospital, 9 Ziegelstraße, 10 Weidendammer Brücke.

die Universitäts-Entbindungsanstalt in Kopenhagen nach diesem Muster eingerichtet wurde[1]).

Zu schweren Entbindungen wurde regelmäßig der Professor der Chirurgie hinzugezogen. Das war besonders zur Nachtzeit bei der weiten Entfernung und den schlechten Verkehrsverhältnissen mit Schwierigkeiten verknüpft und gab später einmal dem Professor Henkel Veranlassung, beim Armendirektorium anzufragen, wie er es machen solle, wenn er während der Nacht in die Charité gerufen würde[2]) (Abb. 2).

Als das bedeutungsvollste Ereignis dieser Zeit ist die Errichtung der Hebammenschule im Jahre 1751 zu bezeichnen. Bis dahin war es, wie Formey[3]) berichtet, in Berlin mit den Hebammen sehr mißlich gewesen. Der Polizeidirektor bestimmte diejenigen Frauen, welche sich als künftige

[1]) Martin, A., Geburtshilfe und Gynäkologie im 1. Jahrhundert der Berliner Hochschule 1810—1910, Berlin 1910, S. 8.
[2]) Köhler, A., l. c. S. 258.
[3]) Formey, Versuch einer medizinischen Topographie von Berlin, Berlin 1796, S. 261/62.

Hosted by Google

Hebammen bilden sollten. Sie mußten sich vorher in Ansehung ihres Lebens und Wandels durch ein Attest ihres Beichtvaters und des Polizeikommissarius des Viertels legitimieren. Nicolai[1]) fügt hinzu: „Sie müssen keinen gebrechlichen, noch verunstalteten Körper noch ungeschickte Hände haben, auch schlechterdings schreiben können." — Der Anatom Johann Friedrich Meckel wurde mit der Leitung dieser Schule beauftragt. Es erscheint uns heute kaum verständlich, daß der Hebammenlehrer Meckel bis zum Jahre 1769 den Accouchiersaal nicht betreten hat. Er unterwies die Hebammenschülerinnen theoretisch im Theatrum anatomicum und schickte die also Vorgebildeten in die Charité, wo der Pensionär (Stabsarzt) und die Hebamme die praktische Ausbildung übernahmen. Durch K.-O. vom 5. November 1769 wurde zur Entlastung des Professors der Chirurgie, Simon Pallas, dem Meckel die Mitdirektion des Accouchiersaals[2]) mit der ausdrücklichen Weisung übertragen, den Unterricht so einzurichten, wie er in Straßburg war, „zum besten des Publici zu mehrerer Perfektionierung im Acouchieren und Anziehung der Lehrlinge solcher Wissenschaft". Wir hören hier also zum erstenmal von einem geburtshilflich-klinischen Unterricht für Studierende.

Als Simon Pallas gestorben war, folgte ihm Joachim Friedrich Henkel. Dieser nahm sich der Geburtshilfe mit großem Eifer an. Als Meckel sich aus Krankheitsgründen zurückzog, wurde Henkel im Jahre 1773 durch K.-O. zum alleinigen Accoucheur und öffentlichen Lehrer bei der Charité-Hebammenschule ernannt. Nach Meckels Tode im Jahre 1774 bewarb sich sein Nachfolger in der Anatomie, Johann Gottlieb Walter, um die Mitdirektion des Accouchements. Er berief sich in seinem Gesuch an den König auf den großen Anatomicus und Accoucheur Hunter und fährt wörtlich fort[3]): „Ich getraue es mir in diesen anatomischen Untersuchungen noch weiter zu bringen, wenn Ew. Majestät dero Armendirektion anbefehlen, daß nicht allein alle in der Charité gestorbenen Schwangeren zu meiner Disposition abgeliefert werden, sondern daß ich auf den Accouchiersaal der Charité gehen und nicht nur die Pensionärs sondern auch besonders auswärtige junge Medicos und Chirurgos, welche dergleichen Unterricht in Berlin vergeblich gesuchet und sich daher nach Straßburg, Paris und London wenden, daselbst praktisch unterrichten dürfe." Walter erhielt die Genehmigung hierzu mit großen Vollmachten. Der streitbare Henkel fühlte sich hierdurch zurückgesetzt und führte Beschwerde beim König, die den Erfolg hatte, daß Henkel erneut zum alleinigen Accoucheur eingesetzt wurde[4]).

Selle hatte damals die innere, Henkel, ein Schüler von Senff und

[1]) Nicolai, l. c. S. 309/10.
[2]) Scheibe, l. c. S. 85 u. 86.
[3]) Förster, Denkschrift über das zwischen dem Charité-Krankenhaus und der Stadt Berlin bestehende Rechtsverhältnis 1892, S. 13.
[4]) Scheibe, l. c. S. 86.

Hosted by Google

Eller, neben der geburtshilflichen noch die äußere Station. Unter seinen vielen Publikationen interessieren uns besonders seine „Anmerkungen von widernatürlichen Geburten zur Verbesserung der Hebammenkunst (1751)[1]). Er ist auch der erste, der in Deutschland den Kaiserschnitt in der Linea alba mit Erfolg ausgeführt hat (1760)[2]). Henkel kam jeden Mittwoch und Sonnabend in die Charité[3]). Unter seiner Leitung hatten sich, wie ein zeitgenössischer Berichterstatter schreibt, die „schönen Accouchementanstalten ganz vorzüglichen Ruhm erworben. Außer der Hebamme, die auf Kosten des Hauses gehalten wird, muß der Pensionärchirurgus bei schweren Geburten assistieren. Ferner finden sich zu der Entbindung immer eine Anzahl jüngerer Ärzte und Wundärzte vom Collegium medicum chirurgicum sowie auch Hebammen ein, die dem Accouchieren beiwohnen und sich selbst in demselben üben"[4]). Aus späterer Zeit (1799/1800) erzählt uns ein früherer Charité-Patient darüber Genaueres: „Näherte sich nun der Zeitpunkt der Niederkunft bei einer von der großen Zahl, so muß ein Bote die sich schon hierauf gefaßt haltenden Personen beiderlei Geschlechts aus ihren oft weit gelegenen Quartieren rufen, es sei bei Tage oder Nacht. Hierfür erhielt er von jedem Einzelnen zwei Groschen"[5]). Wie wir weiter hören, durfte nach einer ausdrücklichen Verordnung keine Wehemutter in der Mark angesetzt werden, die nicht ein Zeugnis aufzuweisen hatte, daß sie auf der Charité accouchieren gelernt habe[6]).

Henkel starb 1779. Neben dem Professor chirurgiae wurde nun wieder ein besonderer Accoucheur und Hebammenlehrer eingesetzt und hierzu Johann Philipp Hagen, der sich vom einfachen Berliner Barbiergesellen[7]) emporgearbeitet hatte, ernannt. Hagen ist Verfasser eines für seine Zeit bedeutenden Hebammenlehrbuches (Berlin 1789) und einer medizinisch und kulturhistorisch interessanten Autobiographie[8]). Die leitende Stelle der chirurgischen Abteilung hatte während dieser Zeit Johann Christian Voitus bis 1787 inne. Hagen wirkte bis 1792, um durch Christian Heinrich Ribke, einem Schüler und Assistenten Henkels, ersetzt zu werden. Dem Chirurgen Voitus folgte (1787—1821) der Generalstabschirurgus Christian Ludwig Mursinna. Er ist Herausgeber des „Journals für Chirurgie, Augenheilkunde und Geburtshilfe" (Berlin 1800 bis 1820). — Diese stattliche Reihe berühmter Namen gibt uns eine Vorstellung von der Bedeutung der Berliner chirurgischen Schule in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts.

---

[1]) Köhler, A., l. c. S. 220.
[2]) Köhler, A., ibid. S. 220.
[3]) Mamlock, l. c. Charité-Annalen, 28. Jahrg. 1904, S. 80—91.
[4]) Zit. nach Mamlock, l. c.
[5]) Moritz, C. H. Ernst, Treue Erzählung meiner gehabten Schicksale in Berlin vor und nach der Aufnahme in die Charité, 1803.
[6]) Mamlock, l. c.
[7]) Pagel, l. c. S. 33.
[8]) Publiziert in Starks Archiv; vgl. Pagel, l. c. S. 33.

Hosted by Google

Inzwischen war es gelungen, die seit langem geplanten Neubauten endlich zu verwirklichen. Trotz der sich bereits in den 30er Jahren bemerkbar machenden Überfüllung war ein Erweiterungsbau nicht vorgenommen worden. Zwar hatte Friedrich Wilhelm I. ein Jahr vor seinem Tode Pläne zu einem Neubau eingefordert[1]); die folgenden Kriegsjahre ließen diese jedoch wieder in Vergessenheit geraten. Im Jahre 1771 gab sein Nachfolger, Friedrich der Große, die Notwendigkeit eines Neubaues zu, lehnte jedoch seine Ausführung wegen fehlenden Geldes ab[2]). Erst 9 Jahre später wurde Gontard zu einem Entwurf aufgefordert. „Der Bau sollte recht dauerhaft, aber nicht prächtig und kostbar, sondern einfach und ohne viel Bau-Zierathen sein"[3]). Die Zeichnung wurde indessen zurückbehalten und in den nächsten 2 Jahren verlautete nichts weiter. Der bauliche Zustand des Charité-Gebäudes war inzwischen immer trostloser geworden. In einem Schreiben an die Armendirektion berichtete der damalige Oberinspektor und Cammer-Rath Habermaß (1782): „daß ihm bei dem gehabten großen Sturmwind nicht wenig bange geworden sei, den hintersten hölzernen Teil des Hauptgebäudes, den Kirch- und Speisesaal aber total in einen Steinklumpen verwandelt zu sehen"[4]). Erst im Jahre 1785 waren die Verhandlungen so weit gediehen, daß am 3. August die feierliche Grundsteinlegung[5]) zu dem neuen Gebäude, das in späteren Jahren den Namen „Alte Charité" erhielt, erfolgen konnte.

Der nördliche Flügel, in dem später die geburtshilfliche Abteilung untergebracht wurde, entstand zuerst. 1794 folgte der südliche Flügel, und erst im Jahre 1800 war der ganze Bau durch Errichtung des sogenannten Corps de logis vollendet. Man muß zugeben, daß die Bauleitung bemüht war, einen den Anforderungen ihrer Zeit entsprechenden Bau auszuführen[6]). Wenn nicht alles so wurde, wie es den Wünschen, besonders denen der Ärzte, entsprach, so lag das in erster Linie an dem Geldmangel und der Notwendigkeit, viele Kranke unterzubringen. Es läßt sich in den einzelnen Bauabschnitten deutlich das Bestreben erkennen, die aus Paris und Wien bekannt gewordenen Erfahrungen im Krankenhausbau zu verwerten. Der östliche Teil des nördlichen Flügels, der zuerst (1785) entstand, zeigte noch untereinander verbundene Räume. Schon die westliche Hälfte dieses Flügels, die im zweiten Baujahre entstand, erhielt einen mittleren Längskorridor. Ebenso wurde der 1790—1793 errichtete südliche Flügel eingerichtet, jedoch bereits mit Querfluren versehen. Im Mittelbau wurde dagegen nach dem Beispiel des Wiener Allgemeinen Krankenhauses das System des seitlichen Korridors mit Krankenräumen nach einer Seite — hauptsächlich auf Betreiben des Generalstabsarztes Görke — ge-

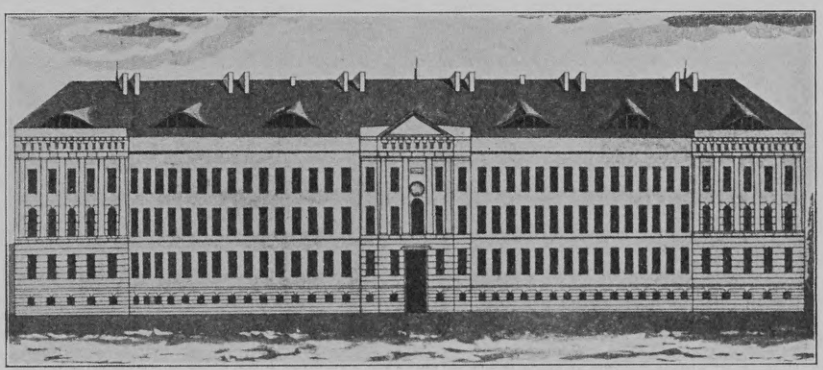
[1]) K.O. vom 11. Juni 1739, nach Köhler, l. c. S. 252.
[2]) Scheibe, l. c. S. 36.
[3]) 9. Februar 1780; vgl. Scheibe, l. c. S. 37.
[4]) ibid. S. 38.
[5]) Gedicke und Biester, Berlinische Monatsschrift, Bd. 6, Juli/Dezember 1785. Rede bei der Gründung des neuen Charité-Gebäudes am 3. August 1785 (Probst Teller).
[6]) Schaper, Charité-Annalen, 25. Jahrg. S. 4.

Hosted by Google

wählt. — Teile des Nord- und Südflügels dieses Gebäudes sind noch heute erhalten (Abb. 3).

Die innere Einteilung des Krankenhauses wurde durch die im Jahre 1797 erfolgte Verlegung des Hospitals in die Tabaksadministration an der Inselbrücke wesentlich vereinfacht. Eine neue Belastung brachte jedoch bereits im Jahre darauf die Aufnahme der durch den Brand des Irrenhauses in der Krausenstraße obdachlos gewordenen Geisteskranken mit sich. Andere Schwierigkeiten, die aus Geldmangel, Überbelegung, unzuverlässigem Personal usw. entstanden, kamen hinzu. So konnte es nicht ausbleiben, daß von verschiedenen Seiten öffentlich Klagen laut wurden, die sich in erster Linie gegen die Verwaltung der Anstalt richteten. Eine heftige Pressepolemik

Abb. 3.



Sogenannte „Alte Charité". (Nach einem alten Kupferstich aus dem Jahre 1816.) Die Entbindungsanstalt befand sich im Nordflügel (auf dem Bilde links). Nach dem Original, publ. von Hufeland und Horn, Berlin 1816.

setzte ein[1]), die sich bis in den Anfang des 19. Jahrhunderts hinzog. Die Vorwürfe bestanden, wie eine später eingesetzte Untersuchung — nicht zuletzt auf Einfluß der Königin Luise hin — feststellte, zum Teil zu Recht. Hufeland[2]) schreibt einige Jahre später (1802): „Die ehemaligen diesem Institut gemachten und zum Teil nicht unbegründeten Vorwürfe sind nun behoben. Die zwei großen Zwecke desselben — Hilfe den Leidenden und praktischer Unterricht in der Heilkunde — können nun in einem sehr vollkommenen Grade erreicht werden."

Kehren wir nun wieder zur geburtshilflichen Station zurück. Nach Beendigung der Neubauten wurde der alte Kirchsaal, welcher von dem ältesten Teil der Charité stehengeblieben war, im Jahre 1802 zur Gebäranstalt um-

[1]) Vgl. Charakteristik von Berlin. Stimme eines Kosmopoliten in der Wüsten. Philadelphia 1785, Bd. 2, Kap. 23, S. 141; ferner Falk, Denkwürdigkeiten der Berliner Charité aufs Jahr 1797, Weimar 1799; ferner Moritz, C. H. E., s. o.; ferner Prahmer, W., Einige Worte über die Berlinische Charité zur Beherzigung für alle Menschenfreunde, Berlin 1798.

[2]) Hufeland, Nachricht von dem Zustande des Krankenhauses der Charité im Jahre 1801, Berlin 1802.

Hosted by Google

gebaut[1]). Wie lange dieselbe dort untergebracht war, läßt sich mit Sicherheit nicht feststellen. Jedenfalls spricht Hufeland in seinem Bericht über die Charité vom Jahre 1803 von einer Verlegung. Er sagt[2]): „Es war ein großer Gewinn für das Institut, daß wir durch Verlegung des Accouchier-Instituts in den anderen neu ausgebauten Flügel des Hauses die bisher demselben gehörigen Zimmer zum Gebrauch für die Gemütskranken erhielten, wodurch es ermöglicht wurde, daß die Rekonvaleszenten ganz von der Station der Wahnsinnigen getrennt werden konnten." — Wie bereits mitgeteilt wurde, war damals Leiter der geburtshilflichen Abteilung Mursinna, der sich während seiner Abwesenheit in den großen Feldzügen durch Johann Gottfried Zenker (bis 1807), später 1810—1815 durch Kohlrausch vertreten ließ.

In diese Zeit fallen nun die ersten genaueren statistischen Mitteilungen. Im Jahre 1801 wurden 251 Frauen entbunden, von denen 8 starben[3]). Während des Jahres 1803 wurden 283 Frauen zum Accouchement aufgenommen. Von diesen erlagen 11 dem Kindbettfieber[4]). Hufeland hält diese Sterblichkeit nach damaliger Anschauung für „sehr unbedeutend". Er betont weiter die Zurückhaltung mit operativen Eingriffen: „Nur die 20. Geburt ward mit Instrumenten bewirkt, welches ein sehr geringes Verhältnis und zugleich ein Beweis ist, daß man keineswegs zu voreilig mit der Anwendung der Instrumente in unserer Anstalt ist"[5]).

Mit der Gründung der Universität verlangte auch der klinische Unterricht mehr Berücksichtigung. Kluge, der von 1814 die geburtshilfliche Klinik leitete, gebührt das Verdienst, eine geburtshilflich-klinische Vorlesung in unserem Sinne eingeführt zu haben. Diese Klinik begann im Wintersemester 1814/15[6]). Ein neuer Abschnitt in der Geschichte unserer Anstalt nahm damit seinen Anfang.

Die Frequenz der Entbindungsklinik war nach den Befreiungskriegen wieder etwas zurückgegangen. Im Jahre 1816 betrug die Geburtenzahl nur 267[7]). Unter den Entbundenen befanden sich 22 verheiratete Frauen, 219 Mädchen, 16 Witwen und 10 Bordellmädchen). Auf Grund einer neuen Verfügung mußten diese bereits vor dem 8. Monat aufgenommen werden, ja, sie sollten sogar nach Möglichkeit sofort nach Entdeckung der Schwangerschaft aus den Bordellen entfernt und in die Charité geschickt werden. J. H. Schmidt,

---

[1]) Scheibe, l. c. S. 67.
[2]) Hufeland, Nachricht von dem Zustande des Krankenhauses der Charité im Jahre 1803, Berlin 1804, S. 23.
[3]) Hufeland, Nachricht von ... der Charité im Jahre 1801, S. 11.
[4]) Hufeland, Nachricht von ... der Charité im Jahre 1803, S. 15.
[5]) Hufeland, Nachricht von ... der Charité im Jahre 1801, S. 11.
[6]) Scheibe, l. c. S. 105.
[7]) Hufeland und Horn, Summarischer Generalbericht über das Kgl. Charité-Krankenhaus vom Jahre 1816, Berlin 1817, S. 12.
[8]) ibid.

Hosted by Google

von dem später noch die Rede sein wird, gibt in seiner Arbeit vom Jahre 1850[1]) zu, daß der vergleichende Unterricht als solcher unbestreitbar verloren hatte, seitdem die Charité die Bordellmädchen nicht mehr aufnahm, die früher schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft dorthin überwiesen wurden.

„Die Hilfeleistungen bei den Geburten geschahen in den regelwidrigen Fällen durch den Direktor oder auch durch dessen Stellvertreter, in den regelmäßigen Fällen aber durch die Hebamme der Gebäranstalt, durch den Stationschirurgus oder behufs des Unterrichts durch die Studierenden der Universität, des medizinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelms-Instituts, der medizinisch-chirurgischen Akademie für das Militär oder durch die Hebammenschülerinnen[2])." Kluge gab für den Kreißsaaldienst eine besondere, sehr zweckmäßige Instruktion heraus[3]), die eine begrenzte Gruppeneinteilung vorsah. — Die Entbindungszahlen stiegen auch in den folgenden Jahren nur unwesentlich. Im Jahre 1817 wurden 352 Frauen entbunden, von denen etwa jede siebente an Kindbettfieber erkrankte[4]).

Wegen Verlegung des großen Operationssaales erfolgte im Jahre 1820 ein Wechsel der Räume zwischen der inneren und äußeren Station. Da es bis dahin einen für Operationen besonders bestimmten Operationstisch in der Charité nicht gab[5]), wurde ein solcher ähnlich dem Osiander schen Geburtsstuhl konstruiert. Zur Beleuchtung diente eine in der Mitte herabhängende, auf- und abwärts ziehbare, mit vier Flammen versehene Liverpoollampe.

Die Frequenz der Entbindungsanstalt hatte sich auch in der Folgezeit nicht vermehrt. Im Jahre 1827 kamen dort 268 Frauen nieder[6]). Von diesen starben 3 bei der Geburt, darunter der einzige Kaiserschnittfall des Jahres. Anomalien von seiten des Beckens waren selten. In den Jahren 1833—1837 kam unter 1700 Geburten kein Fall von so bedeutender Beckenverengerung vor, daß ein Kaiserschnitt, die Perforation oder künstliche Frühgeburt unternommen werden mußte[7]).

Kluge stand der Klinik bis zu seinem Tode im Jahre 1844 vor. Inzwischen waren große Veränderungen auf dem Charité-Gelände eingetreten. In den Jahren 1831—1834 war ein zweites großes Gebäude, die sogenannte Neue Charité, errichtet worden, in die die Abteilung für Gemütskranke, für Syphilitische, für Krätze- und gefangene Kranke verlegt wurde. Die Neue Charité lag etwa in der Gegend, wo sich jetzt die Nervenklinik befindet.

[1]) Schmidt, J. H., Die geburtshilflich-klinischen Institute der Kgl. Charité, Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin, 1. Jahrg., 3. Heft.
[2]) v. Siedmogrodzki, Jahresbericht über das Charité-Krankenhaus zu Berlin vom Jahre 1827.
[3]) Scheibe, l. c. S. 105.
[4]) Hufeland, Horn, Mursinna, Rust und Kluge, Summarischer Generalbericht ... Berlin 1818, S. 22.
[5]) v. Siedmogrodzki, l. c.
[6]) ibid.
[7]) Wollheim, Versuch einer medizinischen Topographie und Statistik von Berlin, 1844, S. 69.

Hosted by Google

Sie hatte im Gegensatz zur Alten Charité (Abb. 4) ihren Haupteingang nach Süden zu. Es interessiert uns dieses Haus deshalb, weil es die geburtshilfliche Klinik in den 50er Jahren auf ihrer Flucht vor dem Puerperalfieber mehrmals vorübergehend aufgenommen hat. Dieser Neubau hatte ein Herauslegen der Stadtmauer bis zur jetzigen Hannoverschen Straße und die Anlage des von Schinkels Hand entworfenen Neuen Tores an dem Platz, an welchem es sich noch jetzt unverändert befindet, zur Folge. Damals entstand auch die

Abb. 4.

Alte Charité im Jahre 1832. Gezeichnet von Stock, gestochen von Finden.

Friedrich-Wilhelm-Stadt zum großen Teil auf altem Charité-Gelände, das zwecks Bebauung parzelliert und verkauft worden war.

Indessen nimmt ein anderer gleichfalls in dieser Zeit entstandener Bau noch mehr unser Interesse in Anspruch. An der nördlichen Grenze des Charité-Gartens — noch außerhalb der Stadtmauer — war in den Jahren 1836/37 auf einem 10 Jahre früher angekauften Terrain mit einem Kostenaufwand von 20 000 Talern ein isoliert stehendes Gebäude errichtet worden[1]), das für Infektionskrankheiten, namentlich für Pockenkranke bestimmt war und deshalb später kurz das Pockenhaus hieß[2]). Die Mittel zur Deckung dieser Unkosten wurden aus den Einnahmen bestritten, die durch Verkauf von entbehrlichen Bauparzellen des damals noch großen Charité-Geländes erzielt wurden. Dieses Pockenhaus ist dann in späteren Jahren auf mehr als ein halbes Jahrhundert die Heimat der geburtshilflichen Station geworden.

Nachfolger Kluges als Direktor des geburtshilflich-klinischen Instituts

[1]) Scheibe, l. c. S. 68 u. 72.
[2]) Wollheim, l. c. S. 208.

Hosted by Google

wurde der bereits genannte und durch sein preisgekröntes Preußisches Hebammenlehrbuch bekannte Joseph Hermann Schmidt. Durch ihn sind wir genauer über die Vorgänge in der Entbindungsanstalt unterrichtet[1]). Räumlich war diese an zwei übereinanderliegende Etagen des nordwestlichen Flügels der Alten Charité gebunden. Jedes Stockwerk hatte einen großen Schlafsaal für Schwangere und ein größeres und ein kleineres Gebärzimmer, an das die Wohnung der Oberhebamme bzw. Hebamme stieß. Dann folgten drei Wochenzimmer. Im Winter war „infolge der magnetischen Anziehungskraft der warmen Öfen" die Anstalt stärker belegt. In den Räumen herrschte „eine musterhafte Ordnung und Reinlichkeit", der es nach Joseph Hermann Schmidt zuzuschreiben war, daß Wochenbettsfieber in diesem Institut seltener vorkamen „als man eigentlich bei einer auf einem Krankenhaus aufgepfropften Gebäranstalt erwarten sollte". Leider konnte dieser zufriedenstellende Gesundheitszustand unter den Wöchnerinnen in den folgenden Jahrzehnten nicht erhalten werden.

In diese Zeit fallen die genialen Beobachtungen von Semmelweis, deren weittragende Bedeutung erst in späteren Jahren ganz erkannt worden sind. Retrospektiv ist viel über ihn geschrieben worden. Hier will ich Ihnen mitteilen, was die Zeit selbst über ihn zu sagen hatte und wie die Auswirkung auf die Berliner Kliniken war. J. H. Schmidt hat uns in den Annalen des Charité-Krankenhauses (1. Jahrg., 3. Heft) den Briefwechsel zwischen ihm und dem Professor Brücke in Wien, Semmelweis' Chef, erhalten. Er berichtet uns im Jahre 1850 folgendes: „Von meinem lieben Freunde und Kollegen, Herrn Professor Brücke in Wien, erhalte ich in dieser Angelegenheit folgenden Brief, den ich umso mehr wörtlich mitteile, als Herr Brücke, wie die ganze Welt weiß, kein leichtgläubiger Mensch, sondern ein gründlicher, exakter Forscher ist und sein Interesse für die Sache eine neue Aufforderung bilden muß, diese wichtige Angelegenheit nicht mit ... Skeptizismus zurückzuweisen" (folgt Brief): „In der hiesigen Gebäranstalt sind durch eine Reihe von Jahren sehr viele Wöchnerinnen am Puerperalfieber zugrunde gegangen, und zwar nur auf der Abteilung, welche von den Studierenden besucht wurde, während die Sterblichkeit auf der Lehrabteilung der Hebammen gering war. Dieser großen Sterblichkeit hat der Dr. Semmelweis dadurch Einhalt getan, daß er keinen Studierenden ... zum Touchieren zuließ, ehe er sich mit einer Lösung von unterchlorichtsaurem Natron gewaschen hatte. Er glaubt deshalb, daß viele Puerperalfieber dadurch erzeugt worden sind, daß die Studierenden, nachdem sie Leichenöffnungen vorgenommen hatten, nicht mit sorgfältig gereinigten Händen touchierten. In der Tat ist es auffallend, daß sich die große Sterblichkeit erst eingefunden hat, seitdem hier mit Eifer pathologische Anatomie getrieben wird. ... Es hat mir nun die Akademie der

[1]) Schmidt, J. H., l. c. Die geburtshilflich-klinischen Institute ... Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin, 1. Jahrg., 3. Heft, Berlin 1850, S. 485—523.

Hosted by Google

Wissenschaften aufgetragen, mich näher um diesen Gegenstand zu kümmern, und ich erlaube mir deshalb im Interesse der Wissenschaft und der Humanität an Sie die Frage zu stellen, ob sich an Ihrer Anstalt oder in der von Herrn Geheimrat Professor Busch[1]) irgendwelche Erscheinungen gezeigt haben, welche geeignet sind, die Ansicht des Dr. Semmelweis zu unterstützen."

Soweit der Brief. Schmidt fährt fort: „Zu meinem Bedauern habe ich Herrn Brücke nicht viel mehr bringen können, als meinen Glauben an die Möglichkeit. Die einzige direkte Tatsache, die ich nach diesen Erfahrungen bringen konnte, war eine auffallende Antithese bei meinen früheren[2]) und jetzigen geburtshilflichen Operationen und jenen Erfolgen. Die billige Anforderung der Prophylaxe wird forthin jede geburtshilfliche Klinik an ihre Zöglinge machen." Schmidt schließt seine Ausführungen mit den Worten: „Wie gesagt, ich glaube an die Möglichkeit, und die Wiener Erfahrungen sind für mich vollkommen genügend, Vorsicht zu empfehlen. Es mag dieser Weg immerhin einer von den vielen sein, welcher zum Wochenbettfieber führt, der alleinige ist es gewiß nicht."

Dieser Briefwechsel bedeutet einen Wendepunkt in der Geburtshilfe auch für die Berliner Charité-Klinik. Er ist der Beginn der Antisepsis. — Auf die schweren Wochenbettserkrankungen, die in den nächsten Jahren folgten und schließlich die Veranlassung zu einer gänzlichen Trennung der Entbindungsanstalt von den übrigen Krankenabteilungen waren, komme ich noch zu sprechen.

Inzwischen war der klinische Unterricht der Studierenden von dem der Hebammenschülerinnen infolge von Mißhelligkeiten getrennt worden. Der Professor der Klinik hatte im Wintersemester nur vom 15. Oktober bis zum 20. November ein Recht auf den Kreißsaal. Dann fielen alle Geburten dem Hebammenlehrer, damals Georg Gustav Philipp Hauk, bis zum 20. Februar zu. Litt so der geburtshilfliche Unterricht der Studierenden unter dieser dreimonatigen Unterbrechung der praktischen Ausbildung, so „kränkelte der Hebammenunterricht an einer räumlichen Zersplitterung"[3]). Die praktische Unterweisung erfolgte in der Charité, der theoretische Unterricht wurde in der Leipziger Straße erteilt und die Wohnräume der Schülerinnen lagen am Schiffbauerdamm! Im Oktober 1846 setzte J. H. Schmidt folgende Änderung durch. Die untere Etage der Anstalt sollte in der Folgezeit den Hebammen, die obere den Studierenden zur Ausbildung dienen. Die Geburten fielen alternierend beiden Etagen zu. Der theoretische Unterricht der Hebammenschülerinnen wurde von dieser Zeit ab in der Charité erteilt und

[1]) Busch war Direktor der Universitäts-Entbindungsanstalt in der Oranienburger Straße 28, später (1840) Dorotheenstraße 5 (altes russisches Gesandtschaftspalais); Busch stand der Semmelweis schen Lehre ablehnend gegenüber; vgl. Martin, A., l. c. S. 9 u. 18.

[2]) Schmidt war früher Hebammenlehrer in Westfalen.

[3]) Schmidt, J. H., l. c.

Hosted by Google

das Pensionat in das neu erworbene Haus Luisenstraße 13 verlegt. — Dem Hebammenlehrer Hofrat Hauk folgte — allerdings nur auf kurze Zeit — der Geheime Medizinalrat Horn, bis beide Institute unter Schmidt vereinigt wurden. — Die Hebammenschule war zunächst für den Regierungsbezirk Potsdam bestimmt. Von diesem Bezirk wurden jährlich 30, von Berlin nur 2 aufgenommen. Für diese Berliner Schülerinnen bestand die Vorschrift[1]), daß sie zwei theoretische Lehrkurse vor ihrer Approbation mitmachen und in der ganzen Zwischenzeit als Kreißwärterinnen in der Charité Dienst tun mußten. Diese Bestimmung galt nur für Berlin.

Bei dieser Gelegenheit mag noch eine andere Einrichtung erwähnt werden, die eine typische Berliner Angelegenheit war, nämlich die der Wickelfrauen[2]). Wickelfrauen waren eine Art Halbhebamme, die nicht auf eine bestimmte Gemeinde, sondern auf einen bestimmten Geburtshelfer approbiert waren und unter dessen Verantwortlichkeit handelten. J. H. Schmidt glaubt, daß „wohl sehr viel die Anmaßungen, an denen die Mehrzahl der Berliner Hebammen nach glaubhafter Versicherung achtbarer Geburtshelfer kränkelte, indirekt zur notgedrungenen Einführung der Wickelfrauen beigetragen habe".

Über die geburtshilfliche Tätigkeit in der Charité in den Jahren 1844—1850 macht Schmidt genaue Mitteilungen. Jede 16. bis 17. Kreißende wurde durch die Zange entbunden, jedoch nur unter der Voraussetzung, „daß der Kopf eine für die Zange geeignete Stellung hatte, sowohl in bezug auf Richtung als Tiefe"[3]).

In diese Zeit fällt folgende bauliche Veränderung der Station, über die uns Esse[4]) berichtet: „Hier war es zunächst die im nordwestlichen Flügel im Erdgeschoß und im ersten Stockwerk befindliche Gebäranstalt, welcher erhebliche Veränderungen widerfuhren, da die Trennung der Abteilung in zwei Etagen, zwischen welchen die Verbindung nur auf ziemlich weiten Umwegen stattfinden konnte, viele Übelstände, sowohl in bezug auf die Pflege und Wartung ... als auf die Administration mit sich führte. Es wurde deshalb innerhalb der Gebäranstalt selbst eine besondere Verbindung zwischen den beiden Etagen vermittels einer breiten und sehr bequemen Treppe hergestellt, welche in heizbaren Räumen liegend und mit einem Glasverschluß versehen, Zugluft nicht entstehen läßt und den Transport der Wöchnerinnen in der leichtesten Weise gestattet." Dieser Umbau wäre wohl unterblieben, wenn man geahnt hätte, daß wenige Jahre später eine völlige Trennung der Gebäranstalt von den übrigen Kliniken erfolgen mußte.

Schmidt wie Hauk gehörten — beide allerdings nur vorübergehend —

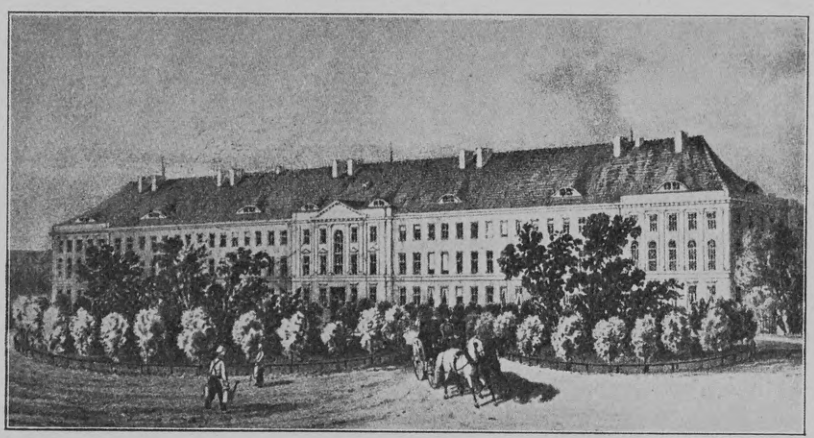
[1]) Schmidt, J. H., l. c.
[2]) Schmidt, J. H., ibid.
[3]) Schmidt, J. H., l. c.
[4]) Esse, Über die Verwaltung des Charité-Krankenhauses, Charité-Annalen, 5. Jahrg., 3. Heft, 1853, S. 24.

Hosted by Google

der Gesellschaft für Geburtshilfe an, die in dieser Zeit (1844) durch Carl Mayer gegründet war[1]).

Nach Schmidts Tode im Jahre 1852 wurde Professor Julius Viktor Schöller die Leitung der geburtshilflichen Klinik, dem Privatdozenten Karl Sigismund Franz Credé die der Hebammenschule übertragen. Seit dieser Zeit war der Hebammenunterricht von dem der Studierenden wieder getrennt, und zwar unterstand dem Hebammenlehrer der Kreißsaal vom 1. Oktober bis zum 31. März. Charakterisiert ist diese Zeit durch ihren Kampf mit dem Puerperalfieber, das erschreckend in den nächsten Jahren in der Anstalt wütete. Da man das Kontagium im Hause suchte, wurde die

Abb. 5.



Sogenannte „Alte Charité" im Jahre 1850. Nach einer Lithographie von C. Köppen. Publ. von Esse 1850.

Anstalt von Semester zu Semester in andere Räume, ja in ganz andere Gebäude verlegt. So befand sich die geburtshilfliche Klinik während der folgenden Jahre bald in der Alten Charité, bald in der Neuen Charité, bald in dem sogenannten Sommerlazarett (erbaut 1851), ohne daß eine Wendung zum Besseren erzielt werden konnte. Das Puerperalfieber war aber nicht der einzige Feind. Im Oktober 1853 und Spätsommer 1855 forderten zwei Choleraepidemien viele Opfer[2]), insbesondere unter den Säuglingen.

Am heftigsten hatte sich jedoch das Kindbettfieber während dieser „Wanderjahre" immer in der Alten Charité (Abb. 5) gezeigt. Es wurde dort die Beobachtung gemacht, daß zur Zeit besonders schwerer Wochenbettserkrankungen auch auf der in demselben Haus befindlichen chirurgischen Abteilung häufig Pyämien und Venenentzündungen vorkamen[3]). Besonders der letzte Um-

[1]) Martin, A., l. c. S. 14.

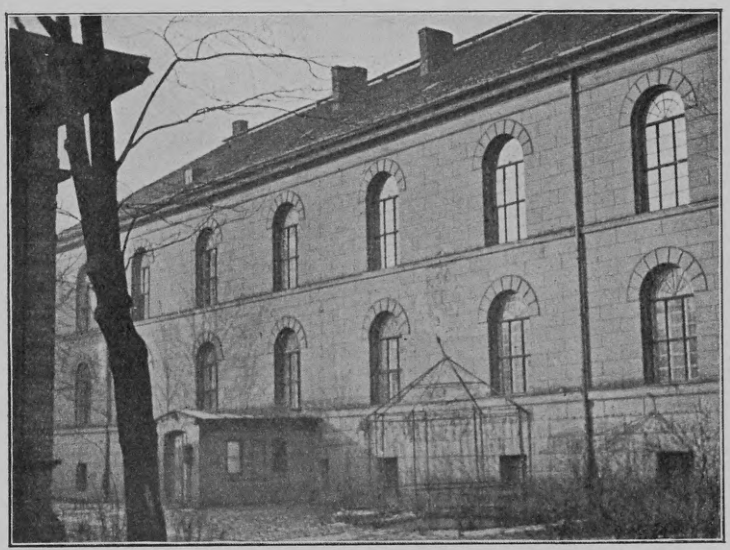
[2]) Credé, Bericht über die Vorgänge in der Gebärabteilung der Charité während der vier Winterhalbjahre von 1852 bis 1856. Annalen des Charité-Krankenhauses, 8. Jahrg., Heft 1, Berlin 1857.

[3]) Credé, l. c.

Hosted by Google

stand gab den Anlaß zu einer Konferenz der beteiligten dirigierenden Ärzte, in der beantragt wurde, die Entbindungsanstalt aus der Alten Charité und überhaupt aus einem noch von anderen Kranken belegten Hause zu entfernen und ein für sich bestehendes Entbindungshaus herzurichten. Hierfür wurde das bisher als Pockenhaus (Abb. 6) bezeichnete, isoliert stehende Gebäude gewählt und entsprechend eingerichtet. Es konnte am 1. Oktober 1856 seiner neuen Bestimmung übergeben werden[1]). Dieses Gebäude,

Abb. 6.



Alte Entbindungsanstalt, erbaut 1836/37, diente als Entbindungsanstalt 1856—1924. Originalphotographie.

das bis 1854 außerhalb der Stadtmauer lag, wurde damals durch Verlegung derselben bis an die Invalidenstraße in das Charité-Gelände mit einbezogen.

Auf Credé, der damals Hebammenlehrer war, gehen die ersten Anfänge einer gynäkologischen Station im Jahre 1852 zurück[2]). Die erste gynäkologische Klinik der Charité und damit überhaupt die erste gynäkologische Klinik in Berlin wurde von A. Martin 1858 eröffnet. — Zu welchen Schwierigkeiten es in den 50er Jahren gelegentlich bei der Abgrenzung der Kompetenzen zwischen dem Geburtshelfer, Chirurgen und Gynäkologen kam, beweist uns jene von Scheibe erwähnte Episode[3]), zu deren Schlichtung das Ministerium angerufen werden mußte. Dem Vorfall lag folgender Sachverhalt zugrunde. Eine Frau mußte durch den Kaiserschnitt entbunden werden. Bis dahin waren Kaiserschnitte von dem Chirurgen ausgeführt worden und die Direktion hielt deshalb die chirurgische Klinik für zuständig.

[1]) Credé, l. c.
[2]) Mehlhausen, Entwicklung der gynäkologischen Klinik in der Charité. Charité-Annalen Bd. 10, S. 116.
[3]) Scheibe, l. c. S. 108.

Hosted by Google

Jüngken, der damalige Leiter der chirurgischen Klinik, erklärte jedoch, daß das Sache des Gynäkologen sei. Das Ministerium entschied dahin, daß eine Operation zur Beendigung der Geburt weder Sache des Chirurgen noch des Gynäkologen, sondern des Geburtshelfers sei. Nur wenn dieser „sich nicht getraue", die Operation auszuführen, müßte ihm die nötige chirurgische Assistenz gewährt werden. — Diesen Differenzen waren bereits andere voraufgegangen. So hatte Jüngken, als die operative Gynäkologie aufkam, allen Ernstes dem gynäkologischen Operateur, der über ein eigenes Instrumentarium noch nicht verfügte, die Instrumente zur Operation versagt[1]). — Alle diese Vorgänge erscheinen verständlicher, wenn man bedenkt, daß bis dahin in der Charité nur der Chirurg das Recht hatte, Operationen auszuführen.

Nachfolger Credés, der 1856 als Ordinarius nach Leipzig ging, wurde der Geheime Sanitätsrat Nagel. Trotz Verlegung der Anstalt in das neue, alleinstehende Gebäude hörten die puerperalen Erkrankungen nicht auf. Es ist erschütternd, zu hören, daß im Wintersemester 1859/60 von 341 Wöchnerinnen 102 erkrankten, und daß von diesen 57 starben[2]). Nichts blieb unversucht, um diesen Würgeengel der Gebäranstalt fernzuhalten. Als die Zahl der Erkrankungsfälle zunahm, wurde (1859) in einem anderen, isoliert liegenden Gebäude eine Filialgebäranstalt eingerichtet[3]), derart, daß der bisherige Bestand der Schwangeren und Wöchnerinnen auf der alten Station verblieb, während die Neuaufzunehmenden mit besonderen Hebammen und besonderem Wartepersonal dort untergebracht wurden. Trotz aller dieser Vorkehrungen erkrankten wenige Tage nach Eröffnung dieser Zweiganstalt auch die hier Entbundenen an Puerperalfieber.

Es war damals Usus, die erkrankten Wöchnerinnen nach der Medizinischen Klinik zu verlegen. Zeitweise häuften sich die Verlegungen derart, daß auf der Nebenstation für innere Kranke ein Drittel aller Betten mit Puerperalkranken belegt war. Besonders hoch war die Mortalität. Man stand wie vor einem Rätsel, da man sich die Erkrankung aus den hygienischen Verhältnissen der Entbindungsanstalt nicht erklären konnte.

Ein erheblicher Fortschritt zum Besseren trat erst nach Einführung der methodischen antiseptischen Wundbehandlung nach Lister ein[4]). Als Desinfizienz diente die Karbolsäure. Überall wurde nun Karbol angewandt. Mit Karbol wurde gespült, irrigiert, häufig auch Uterusspülungen vorgenommen. Mit Karbol wurde gereinigt und aufgewischt, jeder Umschlag war mit Karbol getränkt, kurzum, man hatte in der Gebäranstalt eine Karbolatmosphäre geschaffen. Die Morbidität war noch immer hoch, die Mortalität nahm jedoch

[1]) Bumm, E., Die Universitäts-Frauenklinik der Charité. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 41.

[2]) Nagel, Bericht über die Vorgänge im Gebärhause der Charité zu Berlin im Wintersemester 1859/60. Annalen des Charité-Krankenhauses Bd. 10, Heft 1, 1862.

[3]) Credé, l. c. Annalen . . . 8. Jahrg., Heft 1.

[4]) Beinlich, Bericht über die Entbindungsanstalt. Charité-Annalen 1874, 1. Jahrg., S. 651.

Hosted by Google

erheblich ab (im Jahre 1874: 4,1 %). Erkrankte Wöchnerinnen wurden nicht mehr verlegt, sondern in der Klinik selbst behandelt. Die Entbindungszahl hatte jährlich etwa 1000 erreicht.

Schöller wurde in den letzten Jahren wegen Krankheit durch Samuel Kristeller, später durch Gottwald und Heinrich Faßbender vertreten.

Eine wesentliche Erweiterung erfuhr die der Frequenz nicht mehr genügende Entbindungsanstalt im Jahre 1877 durch Erbauung des geburtshilflichen Pavillons[1]). Ein gedeckter Gang verband denselben mit der alten Gebäranstalt. —

Ein neuer Abschnitt in der Geschichte der Entbindungsanstalt beginnt mit der Berufung Gusserows nach Berlin, der das Ordinariat für Geburtshilfe und Gynäkologie an der Charité inaugurierte. Gusserow übernahm am 1. Oktober 1878 zunächst nur die Leitung der geburtshilflichen Klinik und der Hebammenlehranstalt. Es war ihm aber bereits bei seiner Berufung zugesichert worden, daß ihm auch die Leitung der gynäkologischen Klinik der Charité, der — seit Martin — der Direktor der Universitäts-Entbindungsanstalt vorstand, übertragen werden würde, „sobald die zweite gynäkologische Klinik fertiggestellt sein würde“[2]). Dies geschah 1882, nachdem der Neubau der Frauenklinik in der Artilleriestraße vollendet worden war. Ein Jahr später konnte von Gusserow der neue[2]), neben der Entbindungsanstalt gelegene gynäkologische Pavillon übernommen werden. Reges wissenschaftliches Leben entwickelte sich in der erweiterten Klinik. Gusserow hatte eine große Anzahl von Assistenten, die in späterer Zeit zu den namhaftesten Gynäkologen ihrer Zeit gehörten bzw. noch gehören[3]). Auch die geburtshilfliche Poliklinik wurde durch Gusserow ins Leben gerufen und am 1. April 1881 eröffnet.

Berlin war inzwischen zur Millionenstadt geworden. Sowohl die Quantität wie die Dignität der Fälle nahm stetig zu. Aber nicht nur die Zahl der Hilfesuchenden, sondern auch die Menge der Studierenden war dauernd im Wachsen begriffen. Die gewaltige Entwicklung der „Berliner Schule“ übte eine starke Anziehungskraft auf die studierende Jugend des In- und Auslandes aus. So genügten bald die teils veralteten, teils zu kleinen Räume nicht mehr den gestellten Anforderungen. Ein Operationssaal war nicht vorhanden. Weiter fehlte es an Aufenthaltsräumen für Studierende und Hebammenschülerinnen.

[1]) Boerner, P., Hygienischer Führer durch Berlin, Berlin 1882, S. 215; ferner Mehlhausen, Bericht über den Neubau des Evakuationspavillons für die Entbindungsanstalt. Charité-Annalen 1877, Bd. 2, S. 752.

[2]) Mehlhausen, Entwicklung der gynäkologischen Klinik in der Charité und Beschreibung eines neuen gynäkologischen Pavillons. Charité-Annalen 1885, 10. Jahrg., S. 116.

[3]) Gusserow hatte in Berlin folgende Assistenten: Wyder (später Ordinarius in Zürich), M. Runge (später Ordinarius in Dorpat und Göttingen), P. Straßmann, Dührssen, W. Nagel, Behm, Wegscheider, Blumreich, H. v. Bardeleben, Wolff.

Hosted by Google

Ferner war es ein großer Übelstand, daß keine Arztwohnung in der geburtshilflichen Klinik vorhanden war. Alle diese Mängel wurden — wenigstens vorübergehend — durch den nördlichen Anbau[1]), den sogenannten Kreißsaalflügel, im Jahre 1892 beseitigt.

Trotz der Zunahme der Geburten, die im Jahre 1891 auf etwa 1800 gestiegen waren, blieben Wochenbettserkrankungen selten. So war z. B. im Jahre 1883 7 Monate lang keine septische Erkrankung vorgekommen[2]). Als Desinfizienz wurde neben dem Karbol auch Sublimat[3]) angewandt. Da hierbei Intoxikationen, ja Todesfälle zu verzeichnen waren, mußte das Sublimat bald wieder verlassen und mit dem Karbol bzw. Lysol vertauscht werden. Allen diesen Mitteln hafteten jedoch gewisse Mängel an. Erst mit der Einführung der Asepsis brach eine neue Ära für die Geburtshilfe, insbesondere für die operative Geburtshilfe, an.

Gusserows Nachfolger wurde 1904 Ernst Bumm, der Mann, welcher in der Folgezeit wohl als der bekannteste Vertreter der deutschen Gynäkologie angesehen wurde. Sein Wesen und Wirken ist uns allen noch in so frischer Erinnerung, daß es sich erübrigt, in diesem Kreise auf die faszinierende Persönlichkeit dieses Mannes näher einzugehen. Er blieb nur 5 Jahre Direktor der Charité-Klinik[4]). Während dieser Zeit konnte er die großen Erweiterungsbauten der gynäkologischen Klinik durchführen und am 1. Oktober 1905 ihrer Bestimmung übergeben. Einen Umbau der geburtshilflichen Klinik, über deren unzulängliche, veraltete Räume er bereits im ersten Jahre seiner direktorialen Tätigkeit Klage führte, konnte er in der kurzen Zeit nicht durchsetzen.

Hier Wandel zu schaffen, gelang erst seinem Nachfolger Karl Franz, der im Oktober 1910 die Leitung der Klinik übernahm. Franz war zweifellos unter den vielen bedeutenden Männern, die der Klinik im Lauf der vergangenen zwei Jahrhunderte vorgestanden haben, der genialste Operateur. Seinem operativen Können verdankt die Klinik in erster Linie die zuvor nie erreichten guten Resultate[5]). Unter seinem Direktoriat wurde nach Beendigung des Weltkrieges der so lange hinausgeschobene Neubau der geburtshilflichen Klinik, allen Schwierigkeiten der Nachkriegszeit zum Trotz, durchgeführt,

[1]) Mehlhausen, Erweiterungsbau der geburtshilflichen Klinik. Charité-Annalen Bd. 17, S. 6—8.

[2]) Hümmerich, Gebäranstalt. Jahresbericht pro 1883. Charité-Annalen 1885, 10. Jahrg.

[3]) Sommer, Über Erfahrungen bei der Verwendung des Sublimats in der Gebäranstalt der Charité. Charité-Annalen 1888, 13. Jahrg.; ferner Hensoldt, Jahresbericht aus der geburtshilflichen Klinik 1888/89. Charité-Annalen 1890, 15. Jahrg.

[4]) Bumm hatte folgende Assistenten an der Charité: Franz (später Ordinarius in Jena, Kiel und Berlin), Stoeckel (später Ordinarius in Marburg, Kiel, Leipzig und Berlin), Krömer (später Ordinarius in Greifswald), E. Runge, Rob. Meyer, Liepmann, Sigwart, E. Martin, Thies, Haendly, R. Freund, Warnekros.

[5]) Franz' Assistenten in Berlin: Fromme, Stickel, R. Freund, Zinsser, Warnekros, Bracht, Schäfer, Aschheim, Eckelt, Pryll, Heyn, v. Schubert, Bokelmann, B. Zondek, Koch, Wille, Bock, Barmaneder, Pryll.

Hosted by Google

so daß endlich die alten Räume, welche seit dem Jahre 1856 der Gebäranstalt dienten, verlassen werden konnten[1]). — Franz sollte das Jubiläumsjahr 1927 nicht mehr erleben. Wenige Monate zuvor war dieser anerkannt größte Operateur auf der Höhe seines Schaffens einem bösartigen Leiden erlegen. — Mit der Leitung der Klinik wurde in der Zwischenzeit der bisherige Oberarzt Erich Bracht beauftragt.

Abb. 7.

Neue geburtshilfliche Klinik der Charité (Ostflügel) mit der Front zur Invalidenstraße.

Mit dem Jahre 1927 schließt die 200jährige Geschichte der Entbindungsanstalt der Charité. Diese Geschichte wäre aber unvollständig, wenn wir nicht noch eines Ereignisses gedenken würden, das während des Krieges — kaum bemerkt von der Öffentlichkeit — im Jahre 1917 die Klinik betraf, nämlich die Schließung der Hebammenlehranstalt. Die letzten Lehrer waren Richard Freund und Erich Bracht. 166 Jahre lang hat somit diese Schule bestanden. Sie war viele Jahrzehnte die einzige Anstalt dieser Art in Norddeutschland, die für die Ausbildung von Hebammen gesorgt hat. Die Geburtshilfe, wie sie hier gelehrt wurde, war lange Zeit maßgebend für jede geburtshilfliche Tätigkeit in Berlin und der Mark Brandenburg.

Überblicken wir noch einmal die Reihe der großen Männer, die diese Klinik im Laufe der zwei vergangenen Jahrhunderte leiten durften, so drängt sich uns das Bild auf, dem Bumm einst[2]) so beredten Ausdruck gab mit den Worten, — daß der Einzelne nur ein Glied einer Kette sei, der das ihm anvertraute Licht eine Strecke des Weges trage, um es dann dem nächsten weiter zu reichen. — Jeder einzelne aus dieser glänzenden Reihe hat auf seine Weise für die Klinik gelebt und gewirkt und damit nicht nur für die Geschichte dieser Anstalt, sondern über die rein örtlichen Grenzen hinaus für die große Geschichte der Geburtshilfe einen Beitrag geliefert. (Lebhafter Beifall.)

Aussprache.

Herr Pütter (als Gast): Meine Herren! Sie werden sich wahrscheinlich wundern, daß wir jetzt das zweihundertjährige Jubiläum der Charité nicht feiern. Das ist bereits im Jahre 1910 geschehen. Mein Mitdirektor Scheibe, dessen Werk vorhin erwähnt

[1]) Der Ostflügel der neuen Klinik wurde am 19. Dezember 1924 dem Betrieb übergeben.
[2]) Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Berlin, 1920.

Hosted by Google

worden ist, hat festgestellt, daß 1910 200 Jahre seit der Zeit vergangen waren, als die ersten Bauten für die Charité ausgeführt wurden. Wie schon mitgeteilt, wurde Berlin damals von der Pest bedroht und man traf Vorsorge, die Pestkranken außerhalb der Stadt vor dem Spandauer Tore unterzubringen. Die Pest kam aber nicht nach Berlin, und die Charité-Gebäude wurden anderen Zwecken übergeben. Diese erste Gründung hat man im Jahre 1910 benutzt, um das zweihundertjährige Jubiläum der Charité zu begehen. Es jetzt zu wiederholen, haben wir umso mehr Bedenken getragen, als die Kriegsjahre unsere Bauten in ihrer Schönheit sehr zurückgebracht haben. Mit vieler Mühe haben wir erst einige Kliniken wieder in einen guten Zustand versetzen können, aber es ist uns nicht gelungen, das Geld heranzuschaffen, um notwendige Neubauten aufzuführen. Abgesehen von dem weiteren Ausbau unserer Frauenklinik, würde ungefähr eine Million Mark erforderlich sein, um die verbrauchten Kochschen Infektionsbaracken durch moderne Bauten zu ersetzen und so nicht nur der Krankenbehandlung, sondern auch der wissenschaftlichen Forschung eine geeignete Stätte zu bereiten. Darum haben wir jetzt keine Veranlassung genommen, eine zweite Feier des zweihundertjährigen Bestehens der Charité vor aller Öffentlichkeit zu begehen, obwohl der Charakter der Charité als Krankenhaus seit dem 1. Januar 1727 datiert.

Vorsitzender: Darf ich fragen, ob noch einer der Herren das Wort zu dem Vortrage des Herrn Wille wünscht? — Dann danke ich dem Vortragenden, dem der Beifall der Versammlung schon gezeigt hat, wie erwünscht ihr die Schilderung der historischen Entwicklung einer unserer bedeutendsten Pflanzstätten medizinischen Wissens gewesen ist.

Zwei Bemerkungen erlaube ich mir, da wir hier Historiker unter uns sehen, hinzuzufügen. Die Charité liegt in der Schumannstraße; sie hat ihren Namen nicht von dem Musiker Robert Schumann, sondern von einem Seifensieder namens Schumann, der im Jahre 1823 auf sumpfigem Wiesenboden nahe der Charité die ersten Grundstücke bebaute.

Dann wird es Herrn Geheimrat Pütter vielleicht interessieren, zu hören, daß sich unter den Xenien von Schiller und Goethe auch eines befand, das in der bei Xenien bekannten Weise auch die Charité vornahm. Es war damals von einem Schriftsteller[1]) ein Roman erschienen, sechs Bände voller Jammer, die die Menschen erziehen sollten. Goethe hat darauf folgendes Xenion verfaßt:

„Was der ‚berühmte' Verfasser des menschlichen Elends verdiene?
Sich in der Charité gratis verköstigt zu sehen."

Goethe hat es leider nicht erlebt, daß die Küche der Charité-Anstalt auf der Höhe steht wie jetzt. Aber wir hoffen und wünschen, nach den Andeutungen des Herrn Geheimrats Pütter, daß die Feier des zweihundertjährigen Bestehens der Charité uns Gelegenheit geben wird, den ausgezeichneten Stand der Charité-Küche durch ein Gegengedicht zu feiern.

Ich bitte nun Herrn Litten, uns noch seine photographische Darstellung der Blutkörperchensenkung zu zeigen.

2. Demonstration des Herrn Litten: Photographische Darstellung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

Meine Damen und Herren! Im Mai 1926 demonstrierte ich in der Berliner Urologischen Gesellschaft graphische Darstellungen des Blutkörperchensenkungsverlaufes, und zwar hatte ich 1925, angeregt durch meinen damaligen

[1]) Chr. G. Salzmann: „Karl von Karlsberg oder über das menschliche Elend", 1783—1788.

Hosted by Google

Chef, Herrn Prof. Rosenstein, Blutkörperchensenkungen an urologischem Krankenmaterial vorgenommen. Das geschah nach der Linzenmeierschen Methode, bei der bekanntlich die Zeit gemessen wird, welche die roten Blutkörperchen gebrauchen, um sich von der Anfangsmarke bis zu einer zweiten Marke 18 mm tiefer zu senken. Zufällig standen mir aber Linzenmeier-Röhrchen der alten Art zur Verfügung, welche außer diesen beiden Marken noch zwei Zwischenmarken bei 6 und 12 mm tragen. Ich wurde dadurch veranlaßt, meine Aufmerksamkeit neben der Senkungszeit auch dem Senkungsverlauf zuzuwenden. Während Linzenmeier jedoch bei seinen Untersuchungen die Zeiten von 0—6, 0—12, 0—18 bestimmte, berechnete ich die Zeiten von 0—6, 6—12, 12—18 und stellte diese Zeiten graphisch dar. Ich zeichnete die Marken 6, 12, 18 in die Abszisse, die Zeiten in die Ordinate ein. Dabei ergaben sich zwei verschiedene Kurventypen, welche mit auffallender Regelmäßigkeit auftraten. Beim normalen Menschen sowie bei Krankheitsprozessen, welche die Senkung nur wenig beschleunigen, erschien (Projektion) eine blitzartige Kurve, welche dadurch entsteht, daß die Senkung langsam beginnt, dann mit relativ kleinen Schwankungen nach oben oder unten mit gleicher Schnelligkeit weitergeht und dann — das ist das Wichtige! — zum Schluß langsam endet. Dagegen zeigte sich bei Fällen mit starker Beschleunigung und schweren Krankheitsprozessen eine Kurve, welche durch eine zum Schluß immer mehr zunehmende Senkungsgeschwindigkeit bedingt ist. Zwischen diesen beiden Haupttypen gibt es alle Übergänge.

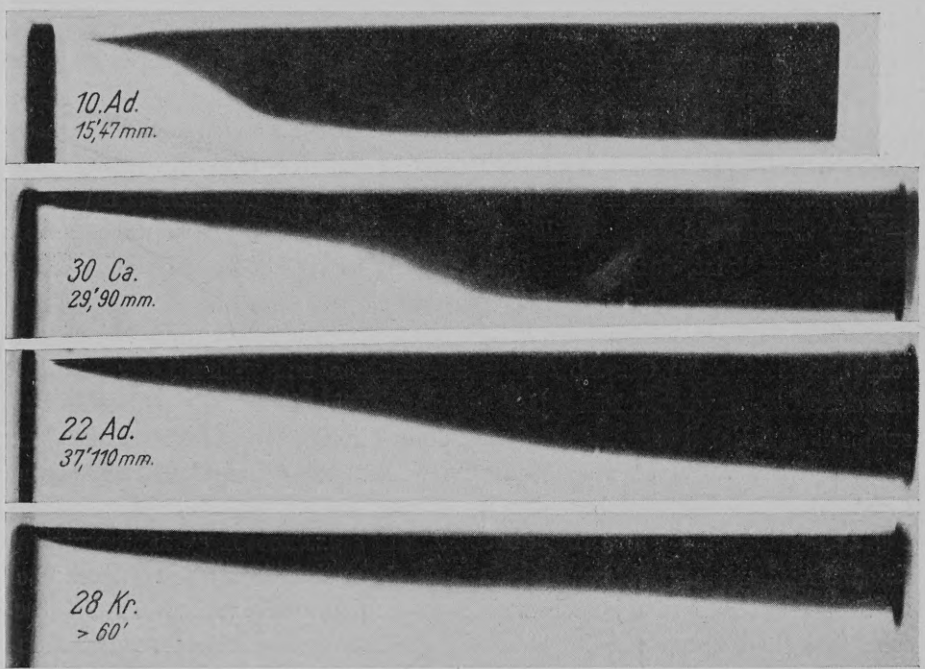
Die damals beobachtete Bedeutung des Senkungsablaufes für die Beurteilung der Reaktion und somit des Krankheitsbildes, sowie die Beobachtung, daß Senkungen von gleicher Dauer einen ganz verschiedenen Verlauf haben, ließen es erstrebenswert erscheinen, den Senkungsverlauf von Anfang bis Schluß in allen seinen Stadien vollständig zur Darstellung bringen zu können. So kam ich auf den Gedanken, es mit einer photographischen Wiedergabe des sich senkenden Blutes zu versuchen, und zwar derart, daß das Röhrchen mit dem sich senkenden Blut von einer Seite belichtet wird und dahinter eine Trommel, welche mit lichtempfindlichem Papier bespannt ist, mit konstanter Geschwindigkeit vorbei rotiert. Nachdem meine Voruntersuchungen so weit gediehen waren, daß ich zu exakteren Messungen einen genauen Apparat benötigte und ich mich an die Firma Leitz wandte, mußte ich bald erfahren, daß ein Apparat dieses Prinzips bereits Herrn Dr. Stammreich im Juli 1925 patentiert worden war. Meine Unkenntnis erklärte sich daraus, daß sonst keine Veröffentlichung über diesen Apparat stattgefunden hatte.

Ich setzte mich daraufhin mit Herrn Dr. Stammreich in Verbindung. Sein Apparat ist für Röhrchen nach Art der Westergrenschen eingerichtet und besitzt ein Uhrwerk, welches die Trommel in 6 Stunden einmal herumdreht.

Mein Apparat ist für Linzenmeiersche Röhrchen eingerichtet und

Hosted by Google

besitzt aus finanziellen Gründen zurzeit erst ein gewöhnliches Weckeruhrwerk, welches infolge der Belastung durch die Trommel 63 Minuten zu einer Umdrehung gebraucht. Die Trommel, die auf dem Uhrwerk aufsitzt, befindet sich in einer Camera obscura. Diese hat an der Vorderwand einen schmalen senkrechten Schlitz, vor dem sich das Röhrchen befindet. Dieses wird durch eine federnde Platte angedrückt, welche ebenfalls einen schmalen Spalt aufweist, durch den die Lichtstrahlen möglichst parallel einfallen. Bei dem Stammreichschen Apparat ist das Röhrchen von vorne diffus belichtet.



Da wir an der Stoeckelschen Klinik — wie wohl die meisten Gynäkologen — mit der Linzenmeierschen Methode arbeiten und es wichtig erschien, auf alten Beobachtungen weiter aufzubauen, so habe ich meine Untersuchungen zunächst mit meinem Apparat fortgesetzt. Ich möchte Ihnen nun heute kurz über meine bisherigen Ergebnisse berichten.

Zur Darstellung kamen infolge der schnellen Umdrehungszeit von nur einer Stunde nur Senkungszeiten, die in dieser Zeit ablaufen, also solche von gebärenden Frauen, von Adnexentzündungen, Aborten und fortgeschrittenen Karzinomen.

Diese Bilder (s. Abb.) zeigen zunächst, daß es mit dieser Methode gelingt, genügend scharfe Kurven des Senkungsverlaufes darzustellen.

Es ist außerdem möglich, an einer solchen Kurve nachträglich auch die Linzenmeiersche Senkungszeit abzulesen, da der Umfang der Trommel,

Hosted by Google

sowie ihre einmalige Umdrehungszeit bekannt und der senkrechte Abstand von 18 mm sowie dessen Entfernung vom Anfangspunkt der Senkung mit dem Millimetermaß leicht festzustellen ist. Es entspricht also einer jeden wagerechten Millimeterzahl eine bestimmte Minutenzahl. Zur genauen Bestimmung des Anfanges lasse ich den Apparat zunächst leer laufen, während ich das Röhrchen fülle und dann einsetze. Die 18-mm-Grenze ist bei einigen Kurven — wie ich glaube — auch schon mit dem Auge als heller dünner Strich sichtbar.

Ferner zeigen die Kurven, daß der Anfang der Senkung bei allen Kurven, sowohl den ganz schnellen wie den ganz langsamen ungefähr gleich ist und fast sofort beginnt. Langsame Senkungen beginnen also nicht später, sondern ebenso früh wie schnelle.

Gut erkennbar ist auch die Tatsache, daß bei allen Kurven nach der Überschreitung der Linzenmeierschen 18-mm-Marke die Senkung nur noch unwesentliche Fortschritte und Veränderungen durchmacht. Es wird damit — zum erstenmal in so sinnfälliger Form — das bestätigt, was uns aus der Praxis bekannt ist, daß die zur Zurücklegung dieser 18 mm gebrauchte Senkungszeit die wesentlichsten Unterschiede erfaßt.

Beobachten wir nun den Senkungsverlauf, so sehen wir, daß bei diesen schnellen Senkungen der Ablauf im allgemeinen zum Schluß der 18-mm-Strecke schneller wird. Ich fand jedoch, daß z. B. ein Karzinom von 61 Minuten zum Schluß schneller senkt als das Blut einer Kreißenden mit nur 52 Minuten Senkungszeit. Ein Zeichen also, daß die Verkürzung der Senkungszeit allein nicht die Schlußsenkung beschleunigt.

Was nun die Frage betrifft, ob es für die einzelnen Krankheitsgruppen charakteristische Kurventypen gibt, so sind wohl einige geringe Unterschiede zu bemerken. Dabei ist jedoch zu bedenken: meine Kurven stellen bei der schnellen Umdrehungszeit der Trommel gewissermaßen Zeitlupenaufnahmen der noch festzustellenden optimalen, jedenfalls konzentrierteren langsamen Kurven von 3—4 Stunden dar. Auch ist mein Material von etwa 40 brauchbaren Kurven zur Beantwortung dieser Frage noch zu klein und die Auswahl bisher zu beschränkt, um diese Frage jetzt schon beantworten zu können. Das soll weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Vorsitzender: Wenn niemand zu diesem Vortrage das Wort wünscht, danke ich dem Vortragenden bestens in der Hoffnung, daß noch neue und maßgebende Resultate nach dieser Methode gewonnen werden mögen. — Dann schließe ich die Sitzung.

Hosted by Google

Sitzung vom 28. Januar 1927.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis. Seite

1. Vortrag des Herrn Bokelmann: Zur wissenschaftlichen Begründung der Glukose- und Insulintherapie bei der Schwangerschaftstoxikose (Aussprache: Herren Freund, Zondek, Bokelmann [Schlußwort]) 435
2. Vortrag des Herrn Caffier: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Heilerfolg beim Genitalkarzinom des Weibes (Aussprache: Herren Gornick, v. Mikulicz-Radecki, Stoeckel, Hornung, Vorsitzender P. Straßmann) 448

1. Vortrag des Herrn Bokelmann: Zur wissenschaftlichen Begründung der Glukose- und Insulintherapie bei der Schwangerschaftstoxikose.

In den letzten Jahren ist von seiten amerikanischer Autoren eine Therapie der Gestationstoxikose empfohlen worden, die, von ganz neuen theoretischen Grundlagen ausgehend, geeignet ist, unser größtes Interesse zu erregen. Es handelt sich hier um die Behandlung der Hyperemesis und der Eklampsie mit Traubenzucker und Insulin. Duncan und Harding [1] haben zuerst die Glukosebehandlung in die Therapie der Schwangerschaftstoxikose eingeführt. Schon 1918 liegt von ihrer Seite der Bericht über 270 angeblich erfolgreich mit Traubenzucker per os behandelte Fälle von Schwangerschaftsnausea und -erbrechen vor. Es können sich aber unter den Behandelten wohl kaum schwere Fälle von Hyperemesis befunden haben, da eine Zufuhr von Nahrung noch möglich war. Titus und Givens [2] waren die ersten, welche an Stelle der peroralen Kohlehydratzufuhr bei der schweren Hyperemesis den Weg der intravenösen Therapie beschritten; diese Autoren konnten 1922 schon über 144 mit Traubenzucker allein behandelte Schwangere mit Nausea, Emesis und Hyperemesis berichten, von denen 26 schwerste Fälle waren. Diese wurden mit Glukosemengen von 15—75 g intravenös behandelt, nur die leicht erkrankten Patientinnen bekamen das Kohlehydrat per os. Bei nur zweien war unter dieser Therapie die Unterbrechung der Schwangerschaft notwendig, nur einmal war ein Todesfall zu beklagen gewesen. Die Verfasser gingen, durch ihre hervorragenden Erfolge ermutigt, dann dazu über, diese Therapie auf die Eklampsie auszudehnen. Von 20 mit kombinierter Stroganoff-Glukose-Therapie behandelten Eklamptikerinnen starben 3, ein Resultat, das doppelt so günstig war als bei der alleinigen Stroganoff-Behandlung. Hierzu ist allerdings zu bemerken, daß ganz ungleiche Zahlenreihen einander gegenübergestellt wurden.

Die Glukosetherapie der Schwangerschaftstoxikose hat bis jetzt nur wenig Anhänger gefunden. Thalhimer [3] war nun der erste, der bei der Hyper-

Hosted by Google

emesis gravidarum eine kombinierte Glukose-Insulin-Therapie anwandte. Er behandelte angeblich 10 schwere Fälle mit ausgezeichnetem Erfolge, indem er innerhalb 4—5 Stunden einen Liter 10%iger Glukoselösung infundierte, wobei auf je 3 g Glukose eine Einheit Insulin gegeben wurde.

Diesem Verfahren der kombinierten Glukose-Insulin-Behandlung sind später Sellers [4] und Muraoka [5] gefolgt und berichten über gleich gute Resultate. Lequeux [6] sowie Howitt [7] behandelten so je einen Fall von unstillbarem Erbrechen mit Erfolg, letzterer nur mit Insulin.

Stander und Duncan [8] waren die ersten, welche über eine kombinierte Glukose-Insulin-Therapie bei der Eklampsie berichteten. 6 angeblich schwer Erkrankte, von denen 4 als bewußtlos und 1 bereits als komatös bezeichnet werden, wurden mit überraschend glänzendem Erfolge behandelt. Sie gaben unter Beibehaltung des Stroganoffschen Verfahrens 15—25 Einheiten Insulin, daneben protektive Dosen Glukose (2 g pro Einheit Insulin).

Auch Löser [9] berichtet über den günstigen Ausgang einer Eklampsie, die nur mit Insulin behandelt wurde.

An allen diesen Mitteilungen müssen ohne Zweifel die außerordentlich günstigen Erfolge der Glukose-Insulin-Therapie bei Hyperemesis gravidarum in die Augen fallen. Daß es sich hier um die Heilung schwerer und schwerster Fälle gehandelt hat, müssen wir wenigstens da annehmen, wo genauere Angaben über den Krankheitszustand der Patienten gemacht worden sind. Die Erfolge sind wirklich verblüffend gut. Schwerer sind sie bei der Eklampsie zu beurteilen, zumal da die betreffenden Arbeiten keine genauen Angaben über den Erkrankungsverlauf enthalten.

Ich bin leider nur in der Lage, über 2 Fälle von Eklampsie zu berichten, die mit kombinierter Insulin-Glukose-Therapie behandelt wurden, doch fallen diese vielleicht besonders ins Gewicht, weil die Behandlung erst einsetzte, als die von uns gewohnheitsmäßig angewendeten Methoden keinen erkennbaren Erfolg gezeigt hatten und die klinische Prognose schon als äußerst schlecht bezeichnet worden war.

Hildegard M.

Anamnese: o. B.

Befund: 30. April. 24jährige II-para, grazil, mittelgroß. Keine Ödeme. Temperatur 36°. Puls 76. Albumen 2‰, Sediment o. B. Blutdruck R.R. 175/120. I. Schädellage. Seit gestern 4.00 p. m. Wehen. Muttermund für einen Finger passierbar.

Krankheitsverlauf: 30. April 2.30 p. m. Blasensprung, Kopfschmerzen; 8.00 p. m. Sehstörungen; 8.30 p. m. Sehvermögen aufgehoben, Blutdruck 175/120, Albumen 2‰; 9.05 p. m. eklamptischer Anfall; 9.45 p. m. Forzeps; 10.15 p. m. Blutverlust auf 1300 g gestiegen; 11.47 p. m. 2. Anfall. — Gute Diurese. Keine Bewußtlosigkeit.

1. Mai 1926 Morphiumtherapie. 8.05 a. m. 3. Anfall. Tagesdiurese 650/520. Eßbach ½‰. Blutdruck 155/100.

2. Mai 1926. Somnolenz. Diurese 450/750.

3. Mai 1926. Somnolenz. Diurese 1000/1500. Albumen ¼‰. Blutdruck 145/90.

Hosted by Google

4. Mai 1926. Zunehmende Benommenheit. Diurese 1000/350. Albumen $^1/_2$ ‰.

5. Mai 1926. Kopfschmerzen. Unfreiwilliger Harnabgang. Diurese 1000/450.

6. Mai 1926. 2.30 a. m. 4. Anfall, Stroganoff; 3.00 a. m. 5. Anfall; 4.00 a. m. 6. Anfall; 4.15 a. m. 7. Anfall; 4.55 a. m. 8. Anfall; 220 ccm Blutentnahme; 5.10—8.36 a. m. 9. bis 13. Anfall; 11.40 a. m. 14. Anfall; 12.54 p. m. 15. Anfall; 2.00 p. m. 10 ccm 40%ige Invertzuckerlösung intravenös und 10 Einheiten Insulin intramuskulär; 3.01 p. m. 16. Anfall; 4.05 p. m. 17. Anfall (14. Anfall am Tage); 5.30 p. m. 20 ccm 40%ige Invertzuckerlösung und 15 Einheiten Insulin intravenös. Tagesdiurese 200/100.

7. Mai 1926. Eßbach $^1/_4$ ‰. Tagesdiurese 1000/250.

Emma S.

Anamnese: 27jährige I-para. Schwangerschaftsverlauf o. B. Aufnahme wegen Blutung.

Befund: 3. August 1926. Kräftige Frau mit geringen Ödemen an den Knöcheln. Temperatur 36,9°. Puls 72. Albumen Eßbach $2^1/_2$ ‰. Blutdruck 160/100. Keine Wehen. Geringe Blutung. Schädellage.

Krankheitsverlauf: 3. August, 9.00 p. m. Wehenbeginn, stärkere Blutung, Kopfschmerzen; 11.40 p. m. eklamptischer Anfall. Diurese 800/650.

4. August, 12.04 a. m. 2. Anfall; 12.25 a. m. 3. Anfall; 12.40 a. m. Sectio caes. abdom., Stroganoff; 4.57 a. m. 4. Anfall; von 6.11 bis 10.30 a. m. 5. bis 8. Anfall.

Deshalb 20 ccm 40%ige Invertzuckerlösung intravenös und 10 Einheiten Insulin. Keine weiteren Anfälle. Tagesdiurese 600/1050.

Es erhebt sich nun die Frage: Ist es möglich, die gute Wirksamkeit der Insulin-Glukose-Therapie, welche für die Hyperemesis gravidarum nach den vorliegenden Berichten als bewiesen angesehen werden muß und angesichts der Resultate bei der Eklampsie jedenfalls zu ernster Nachprüfung auffordert, wissenschaftlich zu begründen? Dazu ist es nötig, zunächst den angeblichen Ausfall der Funktion zu ergründen, den die vorgeschlagene Therapie beheben soll. Zweitens muß die Frage nach der biologischen Wirksamkeit der Glukose und des Insulins für die in Frage kommenden Zustände einzeln beantwortet werden.

Der physiologisch-chemische Status bei der Hyperemesis ist dem des Hungers ähnlich: allgemeine Glykogenverarmung und Azetonkörperazidose; hiervon gibt es keine Ausnahme. Duncan und Harding stellten sich nun vor, daß die Hyperemesis in ihrer ausgebildeten Form die Folge eines Circulus vitiosus sei. Die Schwangerschaft mit ihren starken Ernährungsforderungen für das Wachstum des Fötus und seiner Anhänge sowie des Uterus fordert einen Bedarf an Kohlehydraten, der unter Umständen nicht gedeckt wird. So kann es zu einem Kohlehydrathunger der Gewebe und muß damit zu einer Azidose kommen, Konditionen, die angeblich Erbrechen hervorrufen. Bekanntlich wird durch die Entglykogenisierung der Organe die Zuckerassimilationsfähigkeit geschwächt, wie die Belastungsproben bei Hungernden zeigen; die Leberzellen werden also zunächst nur funktionell geschädigt, bei anhaltendem Erbrechen kommt es aber später zur Degeneration und Nekrose, Befunde, wie sie auch im gewöhnlichen Hungerzustand beobachtet werden. Je schlechter die Leber ernährt wird, je weniger Glykogen sie aufnimmt,

Hosted by Google

umso mehr verliert sie die Fähigkeit ihrer Entgiftung gegenüber den Schwangerschaftstoxinen.

Um nun die Glukosetherapie wissenschaftlich zu begründen, ist es meines Erachtens nicht nötig, sich auf Hypothesen über die Ätiologie der Toxikose zu stützen. Wir wissen nicht, ob der schwangere Organismus dem höheren Bedarf an Kohlehydraten nicht glatt gewachsen ist, wir wissen aber anderseits, daß Kohlehydratmangel und Azetonkörperazidose kein Erbrechen zur Folge haben oder zu haben brauchen. Es genügt vielmehr, nur daran zu erinnern, daß im Laufe der Hyperemesis der Glykogenmangel und zunächst wenigstens auch die Azetonkörperazidose immer mehr in den Vordergrund treten. Es muß also geradezu als kausale Therapie angesehen werden, dem Organismus Glukose zuzuführen. Sie beschränkt die Azidose infolge ihrer antiketoplastischen Eigenschaft, sie gibt dem Körper den Nährstoff, der ihm fehlt. Große Mengen Glukose, auf einmal zugeführt, würden die geschwächte Zuckertoleranz des Organismus zu sehr belasten, also wird man empfehlen, hier entweder nach T i t u s langsame Infusion oder — was wesentlich einfacher wäre — hochprozentige Zuckerlösungen in kleinen Mengen wiederholt zu geben; Kohlehydratdiät dagegen, solange die Patientin noch nennenswerte Nahrungsmengen zu sich nimmt. Es ist unrichtig anzunehmen, daß es eine Hyperemesis gravidarum ohne Azidose gäbe, wie von amerikanischer Seite behauptet worden ist. Die Azidose ist vielmehr ein konstantes Symptom, das uns in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht äußerst wichtige Fingerzeige gibt und wahrscheinlich auch prognostisch verwertet werden kann.

Wie steht es nun mit der wissenschaftlichen Begründung der Glukosetherapie bei der E k l a m p s i e? Die Eklampsie und die Hyperemesis haben, was den physiologisch-chemischen Befund anbelangt, miteinander gemeinsam den azidotischen Zustand. Dieser ist, wie B o c k und ich [10] nachweisen konnten, bei der Hyperemesis im wesentlichen durch die Azetonkörperazidose bedingt, bei der manifesten Eklampsie jedoch nur zum Teil, zum größeren Teil ist es die Konzentrationserhöhung der Milchsäure, die die CO_2-Kapazität hier reduziert. Der Blutzuckerspiegel ist bei der Hyperemesis nicht erhöht, bei der Eklampsie liegt er in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hoch. Was wissen wir nun von dem Glykogengehalt der Organe bei der Eklampsie? Ich habe 1922 in Gemeinschaft mit R o t h e r [11] 2 Fälle von Eklampsie mitgeteilt, bei denen niedriges CO_2-Bindungsvermögen trotz Abwesenheit von Konvulsionen in dem einen Falle bestand, und die beide letal endeten. Auffallenderweise fand sich in der Leber histologisch keine Spur von Glykogen. Im Laufe der Zeit habe ich noch 2 weitere Eklampsielebern untersucht, ebenfalls mit negativem Ergebnis. Selbst in der Leber einer Eklamptikerin, die unmittelbar post mortem zur Untersuchung kam, war keine Spur von Glykogen mehr nachweisbar.

Hosted by Google

Ich gebe hier den Auszug aus den betreffenden Krankengeschichten nebst den Sektionsprotokollen wieder:

Alma B.

Anamnese o. B., 47 Jahre alt, mittelgroß, zart.

Befund: Ödem des Gesichts und geringes Ödem an den Knöcheln. Temperatur 36°. Puls 80. Albumen +. Eßbach 1‰, im Sediment viel Erythrozyten, wenig Zylinder. Blutdruck R.R. 140. Schädellage. Keine Wehen.

Krankheitsverlauf: 10. November 1922. Nach bisher stets gutem Befinden nachts 1 Uhr plötzliches Auftreten eines Krampfanfalles, dem Bewußtlosigkeit und 6.15 Uhr 5 weitere Anfälle folgten. Darauf Blutentnahme von 500 ccm. 6.45 a. m. 7. Anfall. Einleitung des Stroganoff. 12.30 p. m. Sectio caesarea vag. Blutverlust 400 ccm. 5.45 p. m. Exitus des Kindes unter Gesichtsmuskelkrämpfen. 7.10 p. m. Exitus der Mutter. Dauer der Erkrankung 18 Stunden, 10 Minuten. Zeit vom Exitus bis zur Materialentnahme 14 Stunden 50 Minuten.

11. November 1922, 10.00 a. m. Sektion.

Sektionsprotokoll 1179. Puerperale Eklampsie. Durch vaginalen Kaiserschnitt entleerter puerperaler Uterus mit Retention von Eihäuten und Blutgerinnsel (14 : 10 : 2). Zahlreiche ausgedehnte Nekroseherde und besonders subkapsulär gelegene Blutungsherde in der Leber (1250 g), braune Atrophie der Leber. Sehr geringe Verfettung der Nierenrinde (rechts 140, links 120 g). Stauungshyperämie der Lungen, Leber, Nieren, Milz (110 g). Ödem der weichen Hirnhaut. Katarrhalische Tracheobronchitis. Lungenödem und Spitzen- und Randemphysem beider Lungen. Geringe saure Erweichung des Magens. Sehr geringe allgemeine Arteriosklerose.

Lucie L.

Anamnese: Bis Mitte der Schwangerschaft häufiges Erbrechen. Vor 7 Wochen Auftreten eines heftigen Hautjuckens, das vor 2 Wochen schwindet. Dafür wieder Erbrechen und Kopfschmerzen. Vor 5 Tagen Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit. Kopfschmerzen und Unruhe anhaltend, bisweilen Sehstörungen.

Befund: 19. Juni 1922. 36 Jahre alte I-para, kräftig, gut genährt, keine Ödeme, I. Schädellage. Keine Wehen. Puls 76. Temperatur 37°. Blutdruck 193. Harnalbumen etwa 1‰; im Sediment Erythrozyten, massenhaft granulierte Zylinder. Neuroretinitis albuminurica.

Krankheitsverlauf: 20. Juni, 12.30 p. m. Sectio caes. vag.; 8.00 p. m. Exitus. Dauer der Erkrankung: ?. Zeit vom Exitus bis zur Materialentnahme $37^1/_2$ Stunden.

22. Juni 1923, 2.00 p. m. Sektion.

Sektionsprotokoll 691.

Leber: Subkapsuläre Nekrosen und Blutungen mit vereinzelten Leukozytenansammlungen am Rand, feintropfiges Randleberzellhämosiderin, starke interlobuläre Rundzellansammlungen, zum Teil in ganzen Haufen.

Uterus: Ziemlich starke feintropfige Lipoidablagerungen in der stark geschwollenen puerperalen Muskulatur, Thrombosen, interstitielle Rundzellansammlungen.

Milz: Anämie, lipoid-hyaline Sklerose der Lymphknötchenarterien. Mäßiges Pulpahämosiderin.

Lunge: Starke Stauungshyperämie, Ödem, ganz vereinzelt Fettembolie, Herde brauner Induration.

Niere: Kleine Schrumpfherde, vereinzelte Glomeruli mit kleinen Schlingennekrosen und starker Rundzellansammlung, unregelmäßige Lipoidablagerungen in Epithelien ge-

Hosted by Google

wundener und gerader Kanälchen, periglomeruläre Rundzellansammlung, Schwellung der glomerulären Kapselepithelien.

Schilddrüse: Ziemlich weite Bläschen mit zum Teil reichlich Lipoidablagerung und dünnem Kolloid.

Herz: Braune Pigmentierung, leichte feintropfige Lipoidablagerung, interstitielle Rundzellansammlung.

Lieschen S.

Anamnese: Seit gestern 10 Krampfanfälle, bewußtlos eingeliefert.

Befund: 10. Juni 1924. 19jährige I-para, kräftig, guter Ernährungszustand, starke Ödeme. Puls 98. Temperatur 36,8°. Blutdruck R.R. 130. Harnalbumen 10‰; im Sediment viel Leukozyten und Erythrozyten, granulierte Zylinder. Keine Wehen. I. Schädellage.

11.15 a. m. 11. Anfall; 11.45 a. m. Sectio caes. abdom.; 6.20 p. m. 12. Anfall, Stroganoff; 6.40 p. m. 13. Anfall; 7.10 p. m. 14. Anfall. Harnmenge des Tages 225 ccm.

11. Juni. Eßbach 2‰. Puls 148. Temperatur 40°. R.R. 130. Tagesharn etwa 150 ccm. 11.55 p. m. Exitus. Dauer der Erkrankung: etwa 2 Tage. Zeit vom Exitus bis zur Materialentnahme 11 Stunden.

12. Juni 1924, 10.00 a. m. Sektion.

Sektionsprotokoll 598.

Puerperale Eklampsie. Umschriebene Bezirke mit kleinen Blutungen und Nekrosen an der Unterfläche des linken Leberlappens. Starke Verfettung von Leber und Nieren. Stauungsblutüberfüllung sämtlicher innerer Organe mit reichlichen streifenförmigen subendokardialen Blutungen im linken Ventrikel und ausgedehnten frischen Schleimhautblutungen im Magen und Darm. Operative Entfernung eines ausgetragenen Kindes durch Kaiserschnitt. Kleinkindskopfgroßer, gut kontrahierter Uterus mit Blutgerinnseln in der Höhle und thrombotischen Venen an der Plazentarstelle. Zahlreiche fleck- und streifenförmige Blutungen im Operationsgebiet. Leichte Hypertrophie der linken Herzkammer, Basis 1,5, Spitze 1,0 cm. Mäßige katarrhalisch-eitrige Tracheobronchitis. Ausgedehntes entzündliches Ödem in beiden Lungenunterlappen mit einigen lobär pneumonischen Herden. Geringe Pulpaschwellung der Milz. Chronische Gastritis. Katarrh des Darms mit Schwellung der Peyerschen Haufen und Einzellymphknoten. Mehrere Zysten im linken Ovarium.

Leber: 24 : 19 : 6 cm, 1540 g; linke Niere: 12 : 7½ : 3 cm, 150 g; rechte Niere: 11 : 7 : 3 cm, 130 g; Milz: 12 : 7 : 3 cm, 130 g; Herz: 280 g.

Franziska S.

Anamnese: 28jährige I-para. Bis zum 4. Monat Erbrechen, sonst o. B. Wehen seit gestern 2.00 p. m.

Befund: 26. August 1926. Grazile Patientin, reduzierter Ernährungszustand. Ödeme an beiden Unterschenkeln. Temperatur 36,7°. Puls 88. Albumen 1‰. I. Schädellage. Blutdruck R.R. etwa 120.

Krankheitsverlauf: 6.50 a. m. 1. eklamptischer Anfall, Temperatur 38°. Muttermund handtellergroß, deshalb 7.00 a. m. Forzeps; 8.36 a. m. 2. eklamptischer Anfall, Temperatur 39,5°, Morphium; 11.15 a. m. 500 g Ringerlösung, da auffallende Verschlechterung des Befindens; 11.45 a. m. 3. eklamptischer Anfall, Kampfer, Lobelin; 12.15 p. m. Exitus. Dauer der Erkrankung: 5 Stunden 25 Minuten. Materialentnahme unmittelbar post mortem.

Sektionsbefund: Starke, zum Teil fleckförmige Blutungen unter der Leberkapsel. Blutungen in der Leberkapsel. Subendokardiale Blutungen in der linken Herzkammer. Blutungen an der Nierenoberfläche, Nierenmarksubstanz und im Nierenbecken, Blutung

Hosted by Google

in Blasen- und Darmschleimhaut, Ödem beider Lungen, Pyelonephritis, kleine Rindenabszesse.

Leber: Subkapsuläre Blutung und solche lediglich im interlobulären Gewebe mit Kompression der Leberzellbalken, Lipoidablagerung in den Leberzellen und in vielen Sternzellen. Keine Nekrosen von Leberzellen.

Niere: Chronische Pyelonephritis, stellenweise starke Rundzelleninfiltration im interlobulären Gewebe. Blutungen im interstitiellen Gewebe, Vereinigung verödeter Glomeruli, in einigen Glomeruli hämoglobinhaltiges Exsudat.

Herz: Wucherung von adventitiellen und Endothelzellen, zahlreiche kleine Gefäße in der Triebmuskulatur.

Gehirn: o. B.

Hypophyse: o. B.

Während bei der Untersuchung in den ersten 3 Fällen Lebernekrosen nicht vermißt werden, ist es interessant zu erfahren, daß in dem 4. Falle, der nur eine klinische Krankheitsdauer von $5^1/_2$ Stunden zeigt, nekrotische Herde nicht gefunden werden. Die Glykogenolyse geht also offenbar der Nekrose zeitlich voraus.

Nun treffen zwar bei der Eklampsie zwei Bedingungen zusammen, welche die Entglykogenisierung der Organe begünstigen, starke Muskelaktion und Azidose, gelegentlich auch Nahrungsabstinenz. Bedenkt man jedoch, daß auch nach dem diabetischen Koma die Leber histologisch häufig noch Glykogen enthält, muß für die Erklärung der totalen Glykogenverarmung bei der Eklampsie noch ein anderer Grund gefunden werden. Man darf annehmen, daß hier nicht nur die Zuckerverbrennung und Zuckerausschwemmung gesteigert ist, sondern auch die Glykogensynthese besonders hochgradig gestört ist. Hier wirken Azidose und funktionelle Ausschaltung von Lebergewebe synergistisch.

Bertram [12] kommt auf Grund seiner Erfahrungen mit experimenteller Säurezufuhr bei Tieren zu dem Schluß, daß durch den azidotischen Zustand die Abgabe des mobilisierten Zuckers an die Gewebe gehemmt und der Glykogenaufbau in der Leber gestört werde; für die Alkalose wird der entgegengesetzte Vorgang angenommen.

Daß allgemeine „Säuerung" des Organismus das Leberglykogen mobilisiert, hat früher schon Elias [13] gezeigt. Bricker [14] hat die Wirkung der Säuerungsglykogenolyse auch für andere Organe, für Muskel- und für Nierengewebe, dargetan.

Ob hier eine direkte oder indirekte Säureeinwirkung vorliegt, wissen wir nicht. Manche Beobachtungen sprechen dafür, daß hier eine Adrenalinwirkung zugrunde liegt.

Nach den Angaben von Frugoni [15], Underhill [16], Fröhlich und Pollak [17], sowie nach den Untersuchungen von Kleißel [18], der auch beim Menschen gezeigt hat, daß Adrenalinglykosurie und Alkalinität des Blutes in ursächlichem Zusammenhang stehen, erscheint es sicher, daß die glykogenmobilisierende Wirkung des Adrenalins durch Alkali gehemmt, durch Säure gefördert wird. Elias und Sammartino [19] haben gezeigt, daß bei Kaninchen nach Adrenalininjektion neben der auftretenden Glykosurie eine Herabsetzung des Säurebindungsvermögens im Blute eintritt. Aus ihren Versuchen ergab sich, daß infolge der Adrenalinwirkung der Milchsäuregehalt der Leber im Mittel auf das Dreifache und mehr anstieg. Die Azidose war also — wenigstens zum Teil — auf die Produktion von Milchsäure zurückzuführen. Die

Hosted by Google

Verfasser zeigten weiterhin an der durchspülten Schildkrötenleber, daß die zuckerausschwemmende Wirkung des Adrenalins durch Alkali gehemmt wird. Die in Anwendung gebrachte, so unwirksam gemachte Adrenalin-Ringerlösung wurde jedoch noch an derselben Leber wieder wirksam, sobald das zugeführte Alkali durch Säurezusatz neutralisiert wurde.

Nimmt man an, daß bei allgemeiner Blutdrüsenhypertrophie während der Schwangerschaft die Adrenalininkretion an und für sich gesteigert ist, so werden die in den erwähnten Experimenten beobachteten biochemischen Einflüsse schon im physiologischen Zustand der Gravidität ebenfalls zur Geltung kommen. Aber auch normal begrenzte Adrenalinproduktion vorausgesetzt, müßte hier einmal der azidotische Zustand an sich die zuckermobilisierende und Glykosurie verursachende Wirkung des Hormons verstärken, anderseits finden wir dann auch eine Deutung für das Auftreten vermehrter Milchsäuremengen im Blute. Es würde also die Azidose in der Schwangerschaft auf dem Umwege über das Adrenalin zur weiteren Steigerung des azidotischen Zustandes infolge vermehrter Milchsäurebildung beitragen können.

Außer durch die glykogenolytische Wirkung der Azidose wird die Kohlehydratreserve der Leber umso stärker reduziert, je mehr Leberparenchym aus dem vitalen Stoffwechsel ausgeschaltet wird. Diese Bedingungen, Lebernekrose und Azidose, sind der schweren Form der Hyperemesis und der Eklampsie gemeinsam, aber während den Geweben bei der Hyperemesis das Zuckerangebot fehlt, trifft dieser Zustand bei der Eklampsie mit ihrem hohen Blutzuckerspiegel bei bisweilen gleichzeitig bestehender Glykosurie nicht zu, aber die Gewebe sind nicht imstande, Glukose aufzunehmen.

Eine Art experimentellen Beweises für die konservierende Wirkung des Kohlehydrates auf das Lebergewebe haben Titus und Givens erbracht; sie fanden, daß die Leber von an Toxikosen trotz Glukosebehandlung Gestorbenen im allgemeinen die definitive Fettnekrose und periportale Hämorrhagie vermissen ließen, die bei Unbehandelten regelmäßig nachweisbar waren, sondern nur trübe Schwellung und fettige Degeneration zeigten.

Die therapeutische Schlußfolgerung für die Eklampsie würde also auch hier an sich der Glukosetherapie das Wort reden, doch müssen wir dabei bedenken, daß angesichts der zweifellos vorliegenden besonderen Schwäche der Kohlehydratassimilierung Vorsicht geboten ist. Wir müssen zugleich dafür sorgen, daß die infundierte Glukose auch ökonomisch verwertet werden kann. Hier kann das Insulin helfend eingreifen.

Wie ist nun, unter dem Gesichtswinkel der Toxikosenbehandlung betrachtet, die Insulinwirkung zu beurteilen?

Insulin setzt, beim Stoffwechselgesunden angewendet, den freien Blut- und besonders den Gewebszucker herab (Müller und Gänßlen) [20].

Die Muskulatur verarmt außerdem an Glykogen, wahrscheinlich auch die Leber. Beim pankreasdiabetischen Hunde, dessen Leber in der Regel sehr glykogenarm ist, fanden jedoch Banting und Macleod [21] nach Insulinbehandlung hohe Glykogenwerte in der Leber. Nach Staub [22] ist jedoch kein Unterschied zwischen normalem und diabetischem Tier vorhanden. Die Glykogenbildung des Insulins ist abhängig von der Größe der Glukosezufuhr. Die Wirkung der Glykogenfixation durch Insulin in der Leber

Hosted by Google

ist bewiesen, und zwar handelt es sich dabei um die Hemmung der Adrenalinglykolyse (Bornstein und Issekatz, zit. nach Staub).

Nach Staub ist es wahrscheinlich, daß durch Insulin die Glykogenbildung in der Leber unter normalen Verhältnissen gar nicht beeinflußt wird. Der diabetische Organismus verhält sich anders. Hier findet unter Zufuhr von Pankreashormon Glykogenanreicherung in der Leber statt.

Fällt unter Insulinwirkung der Blutzucker unter 0,045 %, so beginnt die Gefahr der sogenannten hypoglykämischen Reaktion. Zuckermangel ist der auslösende Faktor. Bei gleicher Dosis treten hypoglykämische Erscheinungen umso eher auf, je geringer die Kohlehydratreserve des Organismus ist.

Insulin bedingt weiterhin eine extrarenale Wasserretention. Diese Wirkung wäre uns bei der Eklampsie an sich unerwünscht und müßte jedenfalls hier studiert werden. Bedenken wir jedoch, daß das Pankreasinkret als Hormonantagonist auch diuresefördernde Wirkungen entfaltet (Insulin-Hypophysenantagonismus), ist die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, daß es im gestörten Hormonstoffwechsel der Toxikose auch in dieser Beziehung eine günstige Wirkung entfalten könnte.

Klemperer und Strisover [23] sahen bei Hypertonikern Blutdruckabfall nach Insulin, doch konnte der Blutdruckanstieg nach Adrenalin nicht durch Insulin verhindert werden. Es entsteht uns also hier eine Hoffnung, den hypertonischen Zustand bei der Eklampsie möglicherweise durch Insulin günstig zu beeinflussen.

Insulingaben beseitigen prompt eine bestehende Azetonurie und Ketonämie. Das ist beim azidotischen Diabetiker der therapeutisch wichtigste Erfolg. Dagegen erhöht Insulin den Milchsäurespiegel des Blutes, der erst in präkonvulsivem Stadium wieder abfällt. Im Insulintod ist der Milchsäuregehalt des Muskels auf die Hälfte seiner normalen Menge vermindert (Baur und Kuhn [24], Wacker, Baur u. a. [25]). Diese Feststellungen geben uns, wie wir sehen werden, keine therapeutischen Indikationen für eine isolierte Insulintherapie bei der Schwangerschaftstoxikose.

Die biochemische Wirkungsweise des Insulins ist keineswegs geklärt. Nach Staub denken wir uns den Einfluß auf den Glykogenhaushalt folgendermaßen: „Die Größe der Glykogenhydrolyse oder Glykogenfixation ist die Resultante innersekretorischer Gleichgewichtsverschiebungen und blutzuckerregulatorischer Einflüsse." Die durch primäre Insulinwirkung hervorgerufene Hypoglykämie führt sekundär zu Glykogenolyse bei Abwesenheit von exogenem Zucker. Wir würden also bereits im Stadium beginnender Glykogenverarmung die an Hyperemesis Erkrankte durch alleinige Insulingaben der schweren Gefahr weiterer Glykogenolyse und des hypoglykämischen Schocks entgegenführen. Dasselbe gilt für das vorgeschrittene Stadium der Eklampsie, wie aus meinen Untersuchungen klar gefolgert werden muß. In beiden Beispielen ist die Hauptgefahr die Glykogenverarmung, nicht die Azetonkörperazidose, die nur einen Folgezustand derselben darstellt. Es nützt nicht das Geringste, die Azidose zu beseitigen, ohne ihre Ursachen zu beheben, auf Kosten des notwendigen Kohlehydrats lediglich das Symptom der Kohle-

Hosted by Google

hydratverarmung vorübergehend oder bis zur hypoglykämischen Reaktion zu berücksichtigen. Diese Therapie ist sinnlos.

Andere Überlegungen gelten für die Präeklampsie und die Eklampsie im Beginn des Konvulsionsstadiums. Hier ist die Kohlehydratreserve offenbar noch ausreichend, dabei verhält sich aber die Eklampsie in gewisser Weise ähnlich wie der azidotische Diabetiker. Der glykogenolytische Effekt einer Hypoglykämie fehlt bei beiden Zuständen. Der antagonistische Effekt des Insulins gegenüber der Glykogenolyse führt im diabetischen und muß auch im eklamptischen Organismus zur Glykogenfixation führen, außerdem wird dabei die Azetonkörperazidose damit prompt beseitigt.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: Die Kohlehydratreserve ist nicht nur bei der vorgeschrittenen Hyperemesis, sondern auch bei der Eklampsie herabgesetzt, bei jener, weil nicht genügend exogene Glukose vorhanden ist, bei dieser, weil die erkrankten Zellen sie nicht aufnehmen können. Insulin erleichtert den im kritischen Stadium der eklamptischen Krämpfe außerordentlich in Anspruch genommenen Kohlehydratabbau und -umbau.

Wir wissen, daß das Pankreasinkret den anorganischen Phosphor im Blut und Harn zum Abfall bringt, PO_4 im Muskel speichert (Andowa und Wagner [26], Collazo, Händel und Rubino [27]). Auch bei der Eklampsie ist der anorganische Phosphor im Blute vermehrt.

Die Annahme Ahlgrens [28], daß unter Insulin aus Glukose Produkte entstehen, die für den Organismus besser verwertbar sind, wird immer mehr gesichert. Wir stellen uns vor, daß hierbei leicht oxydationsfähige Substanzen entstehen, die nach Bedarf für den Organismus bereit stehen. Doch ist das Gesamtkohlehydratdefizit bei der vorgeschrittenen Eklampsie zu groß, um alleinige Insulintherapie wagen zu können. Wir müssen deshalb in diesen schweren Fällen die Insulintherapie mit Glukosedarreichung kombinieren.

Bei den mit hohem Blutzucker einhergehenden Fällen von Eklampsie die Glukosetherapie abzulehnen, wie Miller [29] es kürzlich getan hat, halte ich nicht für berechtigt; nur würde es sich in solchen Fällen empfehlen, die erste Insulingabe nicht nach, sondern vor der Zuckerinfusion zu verabreichen. Daß es hierbei besonders wünschenswert ist, den Blutzuckerspiegel zu kontrollieren, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Auch eine Zuckerkontrolle des Harns kann nicht entbehrt werden. Sellers [30] weist auf einen Fall hin, bei dem die isolierte Glukosezufuhr bei einer Hyperemesiskranken eine reichliche Harnzuckerausscheidung bewirkte. In solchen — übrigens wohl nicht häufigen Fällen — soll man mit der Insulinmedikation nicht zögern; doch scheint mir ein solches Vorkommnis auch zu Bedenken Anlaß zu geben betreffs allzu schneller und reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten.

Die gesamte Gewebsatmung liegt sicherlich bei der Eklampsie schwer danieder. Auch von diesem weiten Gesichtswinkel aus gesehen, kann man von

Hosted by Google

der Insulintherapie Nutzen erwarten. Insulin steigert ganz allgemein das Oxydationsvermögen (Ahlgren [28]) und die Gewebsatmung (Brickner und Grafe [31]).

Bei der Präeklampsie mögen unter strenger Blutzuckerkontrolle Insulingaben allein vielleicht genügen, bei den leichten und mittelschweren Fällen der Hyperemesis wird man mit Kohlehydrat allein wahrscheinlich auskommen. Die hier angestellten Betrachtungen zeigen uns aber auch, daß die völlige vorübergehende Nahrungsentziehung bei der Hyperemesis, physiologisch betrachtet, nicht am Platze ist.

Es ist meines Erachtens Aufgabe der Kliniker, ein Optimum für die Glukose-Insulintherapie auszuprobieren, wobei die Erfahrungen der amerikanischen Autoren als Grundlage dienen mögen. Mehr als Dauerinfusionen, die für die oft unruhigen Hyperemesiskranken im vorgeschrittenen Stadium und für die Eklamptikerinnen überhaupt nicht in Frage kommen, möchte ich öfters wiederholte Zufuhr kleiner hochprozentiger Glukoselösungen (Kalorose) empfehlen.

Literatur.

1. Duncan und Harding, Canad. M. A. Journ. 1918, Nr. 7, S. 1057. — 2. Titus und Givens, Journ. Americ. med. Ass. 1922, Bd. 78. — 3. Thalhimer, Americ. Journ. obst. a. gyn. 1925, Bd. 9. — 4. Sellers, New Orleans med. a. surg. Journ. 1926, Bd. 78, Nr. 11. — 5. Muraoka, Berichte f. d. ges. Geb. u. Gyn. 1926, Bd. 9, Heft 16. — 6. Segneux und Saudat, Soc. d'obst. et de gyn., Paris, 12. Mai 1924. — 7. Howitt, Canad. Journ. med. a. surg. 1925, Bd. 57, Nr. 1. — 8. Stander und Duncan, Americ. Journ. obst. a. gyn. 1925, Bd. 10, Nr. 6. — 9. Loeser, Zentralbl. f. Gyn. 1926, Nr. 28. — 9a. Frey, Arch. f. Gyn. 1925, Bd. 126. — 10. Bokelmann und Bock, Berliner Gesellsch. f. Gyn. v. 26. November 1926. — 11. Bokelmann und Rother, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1922. — 12. Bertram, Ärztl. Verein Hamburg, Biol. Abt., v. 1. Juli 1924. — 13. Elias, Biochem. Zeitschr. Bd. 48. — 14. Bricker, Klin. Wochenschr. Nr. 52. — 15. Frugoni, Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 45. — 16. Underhill, Journ. Biol. chem. 1916, Bd. 25. — 17. Fröhlich und Pollak, Zentralbl. d. Phys. 1913, Nr. 26 u. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1914, Bd. 77. — 18. Kleißel, Wiener med. Wochenschr. 1912, Nr. 7. — 19. Elias und Sammartino, Biochem. Zeitschr. 1921, Bd. 117. — 20. Müller und Gänßlen, Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 169. — 21. Banting und Macleod, Journ. of metabol. research. 1922, Nr. 2. — 22. Staub, Insulin, Berlin 1925, Verlag Julius Springer. — 23. Klemperer und Strisover, Wiener klin. Wochenschr. 1924, S. 672. — 24. Kuhn und Baur, Klin. Wochenschr. 1924, S. 2248 und Zeitschr. f. physiol. Chemie 1924, Nr. 68, S. 141. — 25. Wacker, Baur und Mitarbeiter, Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 169 u. 541. — 26. Andova und Wagner, Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 1924, Bd. 90, S. 308. — 27. Collazo, Händel und Rubino, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 3, S. 323. — 28. Ahlgren, Skand. Arch. f. Physiol. 1923, Bd. 44. — 29. Miller, Americ. Journ. of obst. a. gyn. 1926, Bd. 11, Nr. 6. — 30. Sellers, zit. nach Nr. 29. — 31. Brickner und Grafe, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1924, Bd. 67, S. 144.

Aussprache.

Herr R. Freund: Die Untersuchungen und therapeutischen Erfolge des Herrn Bokelmann mit Insulin-Glukose bei Fällen von Gestose scheinen zum erstenmal auf

Hosted by Google

physiologisch-chemischer Grundlage einer kausalen Therapie der Gestose näherzukommen. Auch aus diesen Untersuchungen geht, wie Herr Bokelmann betont, die Identität des Hyperemesis- und Eklampsiekrankheitsbildes deutlich hervor. Wir wollen uns deshalb dahin einigen, daß wir künftig nicht mehr von den Toxikosen, sondern von der Graviditätstoxikose sprechen, für die ich den jetzt auch von den inneren Medizinern allgemein angenommenen Krankheitsbegriff „Gestose" eingeführt habe. Ich möchte nun an Herrn Bokelmann die Frage richten, ob er es wagen würde, die Glukose-Insulin-Behandlung als kausale Alleintherapie bei ausgebrochener Eklampsie anzuwenden oder ob er zuvor doch erst zur Entlastung des schwangeren Organismus die Uterusentleerung vornehmen will? — Anderseits möchte ich zu bedenken geben, daß die Anzahl der Fälle für therapeutische Schlußfolgerungen doch noch zu gering ist, zumal gerade bei Hyperemesis und Eklampsie erstaunliche Erfolge auch mit ganz anderen Behandlungsmethoden beobachtet worden sind. Ich erinnere da nur an die vor etwa 16 Jahren von mir eingeführte Serumtherapie, bei der ich mittels Schwangerenseruminjektionen glatte Heilerfolge bei 6 aufeinanderfolgenden Eklampsiefällen, die durch die Entbindung nicht ausgeheilt waren, erzielen konnte. Mayer (Tübingen) glaubte in einem analogen Fall die Heilung auch darauf zurückführen zu sollen. Trotz dieser Erfahrungen hielt ich mich jedoch mangels exakter Beweisführung nicht für berechtigt, von serum-therapeutischen Erfolgen bei Eklampsie zu sprechen. Die Eklampsie, diese explosive und gefährliche Form der Gestose, ist auch für solche und ähnliche therapeutische Versuche wenig geeignet. Ganz anders die mehr chronisch verlaufenden Formen der Gestose, wie z. B. die Hyperemesis, Neuralgien, Neuritiden, Dermatosen, bei denen die Serumtherapie bzw. diejenige mit Ringerscher Lösung glänzende Erfolge gezeitigt hat, auch ohne Glukose und Insulin. — Ohne im mindesten die Untersuchungen und erfreulichen Heilerfolge Bokelmanns schmälern zu wollen, möchte ich nur zu bedenken geben, ob bei den also mit ganz verschiedenen Heilmethoden erzielten Erfolgen bei einigen Gestoseformen nicht andere Faktoren mitspielen als die vorgetragenen. —

Herr Zondek: Ich möchte Herrn Bokelmann bitten, uns über den Blutzuckerwert bei der Eklampsie doch Genaueres mitzuteilen. Herr Bokelmann wird wissen, daß die Angaben in der Literatur zum Teil widersprechend sind.

Sehr begrüße ich, daß Herr Bokelmann die Azidose nur als Symptom der Eklampsie auffaßt. Wir wissen jetzt, daß die verschiedensten Störungen der Schwangerschaft nur verschiedenartige Ausdrucksformen derselben Störung sind, weshalb Freund sie unter dem Sammelbegriff Gestose zusammenfaßt. Wenn jetzt Loeser von diesen Erkrankungen als Schwangerschaftsazidose spricht, so wirkt das verwirrend, weil wieder ein Symptom, das zurzeit modern ist, in den Vordergrund gerückt wird. Man muß sich bei der Gestose davor hüten, die Krankheit von einem Symptom aus zu betrachten.

Vorsitzender Herr P. Straßmann: Wünscht noch jemand zu diesem Vortrage das Wort? — Das ist nicht der Fall. Dann bitte ich den Herrn Vortragenden, im Schlußwort noch etwas über den hypoglykämischen Schock mitzuteilen; ich glaube, das würde weitere Kreise interessieren.

Herr Bokelmann (Schlußwort): Ich möchte zunächst Herrn Zondek erwidern, daß die meisten Untersucher bei Eklamptischen hohe Blutzuckerwerte gefunden haben. Das ist auch an sich nicht unverständlich, denn es ist durch die Arbeiten von Ellias und Mitarbeitern gezeigt worden, daß die Azidose, die ja bei der Eklampsie eine ganz erhebliche Rolle spielt, Glykogen aus der Leber zur Ausschwemmung bringt. Die Azidose ist bei Eklampsie bisweilen so erheblich, daß, wie Hasselbalch und Gammeltoft bei Untersuchungen über den Wasserstoffexponenten des Blutes gezeigt haben,

Hosted by Google

auch die größte Lungenventilation nicht genügen würde, um die H-Ionenkonzentration wieder auf die Norm herabzudrücken. Einzelne Autoren haben allerdings in Einzelfällen von Eklampsie einen niedrigeren Blutzuckerwert — niemals einen sehr niedrigen Wert — gefunden; wir können vielleicht annehmen, daß diese Fälle zu denjenigen gehören, bei denen die Zellen Glukose noch gut aufnehmen.

Was die Loesersche „Azidose" anlangt, so kann ich selbstverständlich Herrn Zondek nur durchaus beipflichten: eine Erkrankung wie die Gestationstoxikose als Azidose zu bezeichnen, wäre nur dann berechtigt, wenn überall, bei sämtlichen Formen eine Erniedrigung des Kohlensäurebindungsvermögens festgestellt wäre. Aber selbst wenn Herrn Loeser nach den Untersuchungen von Bokelmann und Rother diese Tatsache als gesichert erschiene, so hat es doch gar keinen Sinn, Krankheiten nach beliebigen Symptomen zu bezeichnen. Ebensogut würde man die Toxikosen der Schwangerschaft mit dem Ausdruck Graviditätsleukozytosen bezeichnen können.

Was Herr Freund gesagt hat, halte ich durchaus für berechtigt. Ich hätte z. B. diesen Vortrag hier nicht gehalten und hätte überhaupt die Veröffentlichung dieser zwei Fälle hier gar nicht vorgenommen, wenn nicht inzwischen aus unseren Reihen in Deutschland Autoren aufgetreten wären, die offenbar doch nicht mit der nötigen Kritik an die sehr wenig harmlose Insulintherapie herangegangen sind. Wenn jemand einer an Hyperemesis erkrankten Schwangeren mit ihrer außerordentlich reduzierten Kohlehydratreserve allein Insulin gibt, kann er natürlich das größte Unglück anrichten. Bei der Eklampsie ist das, wie Herr Zondek hervorgehoben hat, unter Umständen noch sehr viel gefährlicher, weil man nicht wissen kann, ob die Krämpfe, die nach den Injektionen eintreten, eklamptische oder hypoglykämische Krämpfe sind.

Ferner die Kausaltherapie. Es kommt hier nach meiner Ansicht auf die Begriffsbestimmung an, d. h. was man Kausaltherapie nennt und was nicht. Ich habe vorhin schon gesagt, daß die amerikanischen Autoren Duncan und Harding, sowie auch Titus und Givens auf Grund ihrer Experimente mit Glukoseinfusionen sich den Vorgang so vorstellen, bzw. auch tatsächlich Beweise dafür geliefert haben, daß Gifte, die dem Organismus einverleibt sind — es braucht sich nicht um das „Schwangerschaftstoxin" zu handeln — weniger wirksam werden, wenn zugleich mit ihrem Auftreten Glukose infundiert wird. — Es kommt also auf die Begriffsbestimmung für die kausale Therapie an. Man könnte diese Therapie insofern als eine kausale Therapie auffassen, als der Organismus so tatsächlich durch die Glukosezufuhr bzw. die Insulinzufuhr einen Material- und Funktionsausfall ersetzt bekommt und so natürlich in seinen Abwehrkräften gegen die Toxine gestützt wird, und ich glaube, daß man für diese Annahme — wenn auch nicht gerade einen vollkommenen Beweis — aber doch eine gewisse solide Grundlage geschaffen hat. Mehr kann man ja natürlich nicht sagen. Es wäre selbstverständlich sehr reizvoll, Ernährungsversuche anzustellen, indem man z. B. schwangere und nichtschwangere Tiere hungern ließe und sähe, wie schnell vergleichsweise das Glykogen verschwindet; näher darauf einzugehen, ist hier nicht am Platze.

Mit dem hypoglykämischen Schock habe ich keine große Erfahrung; damit ist es individuell sehr verschieden. Es gibt Menschen, die bei höherem Blutzuckerspiegel als 0,05 bereits hypoglykämische Erscheinungen bekommen. Auf jeden Fall ist die Konzentrationserniedrigung auf 0,02—0,04, wie sie Loeser bei seinen hyperemesiskranken Patientinnen erzielt hat, ein sehr gewagtes Experiment, und ich möchte jedem nur dringend davon abraten, sich darauf einzulassen. Mir ist nur ein einziger Fall aus der Praxis bekannt, wo Insulin ohne protektive Glukose bei einer hyperemesiskranken Schwangeren eingespritzt worden war und der behandelnde Arzt dabei in große Not geraten ist.

Ich meine, daß die Glukose-Insulintherapie allen Ernstes auch bei der Eklampsie an-

Hosted by Google

gewendet werden sollte, würde aber dabei auf die bisherigen, bewährten Methoden der Behandlung nicht verzichten.

Vorsitzender: Ich danke dem Herrn Vortragenden für seine Mitteilungen. Wir kommen nun zu den Vorträgen über Karzinom. Ich bitte zuerst Herrn Caffier, uns seinen Vortrag: „Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Heilerfolg beim Genitalkarzinom des Weibes" zu halten.

2. Vortrag des Herrn P. Caffier: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Heilerfolg beim Genitalkarzinom des Weibes. (Ausführlich als Originalarbeit im Zentralblatt für Gynäkologie 1927, Heft 7.)

Während die Reaktion für die Karzinomdiagnose, besonders für die Entscheidung der Operabilität eines Karzinoms nicht verwertbar ist, wird über ihren prognostischen Wert besonders in der Rezidivfrage noch diskutiert.

Bei 255 in den Jahren 1923 und 1924 in die Behandlung der Leipziger Universitäts-Frauenklinik gekommenen Karzinompatientinnen wurde die Senkungsgeschwindigkeit festgestellt und 80 davon wurden regelmäßig bei jeder Nachuntersuchung auch auf ihre Senkungsgeschwindigkeit hin kontrolliert, so daß einige dieser Frauen jetzt über 3 Jahre in diesbezüglicher Beobachtung stehen.

Als Pegel für normale und pathologische Senkungen hat sich uns die Zwei-Stunden-Grenze als ausreichend erwiesen. Wir fanden in 50 % normale Senkungen bei der Klinikaufnahme der Karzinompatientinnen im Gegensatz zu Gragert, der nie ein Karzinomrezidiv wie überhaupt nie ein Karzinom der weiblichen Genitalien mit normaler Senkungsgeschwindigkeit gesehen hat.

Im Gegensatz zur Variabilität der Anfangswerte sind die Werte sub finem vitae einheitlich. Bei 53 Patientinnen mit bekanntem Todesdatum waren im letzten Jahre vor dem Tode alle Werte pathologisch, im letzten Halbjahr lagen fünf Sechstel bereits unter 1 Stunde.

Hauptsächlich kam es uns aber auf die Klärung des Zusammenhangs zwischen Karzinomrezidiv und Senkungsgeschwindigkeit an.

Drei Vorfragen wurden gestellt:

1. Bietet das posttherapeutische Wiedererreichen des > Zwei-Stunden-Wertes eine Gewähr gegen das Rezidiv?

Einer Verwertung für die Rezidivfrage wurden nur die 80 länger als 1 Jahr beobachteten Fälle unterzogen. Von ihnen erreichten 50 Normalwerte. Eine Einteilung in entsprechende Gruppen gibt folgendes Bild:

Von 51 1—2 Jahre beobachteten Frauen erreichten 26 Normalwerte, 25 nicht; von ersteren rezidivierten 7, von letzteren 12.

Von 26 2—3 Jahre beobachteten Frauen erreichten 21 Normalwerte, 5 nicht; von ersteren rezidivierten 4, von letzteren 2.

Drei länger als 3 Jahre beobachtete Frauen erreichten Normalwerte und blieben rezidivfrei.

Hosted by Google

Als Fazit ergibt sich also, daß von den Patientinnen, die posttherapeutisch während der Beobachtung pathologische Senkungsgeschwindigkeit beibehalten, prozentualiter wesentlich mehr rezidivieren, daß aber auch die anderen nicht gegen Rezidive gefeit sind.

2. Spielt das zeitliche Moment des Wiedererreichens der Normalwerte eine Rolle?

Nein, denn von den 50 Fällen, die posttherapeutisch wieder normal senkten, erreichten mehr als die Hälfte den > Zwei-Stunden-Wert schon im ersten Halbjahr, und zwar 23 von den 39 später rezidivfreien und 7 von den 11 später rezidivierenden.

3. Haben palpatorisch festgestellte Rezidive typische Senkungsgeschwindigkeiten?

Auch diese Frage ist zu verneinen, da die 25 Rezidive unter den 80 Fällen (es handelte sich um 9 operierte Carcinoma portionis, 12 bestrahlte Carcinoma portionis und 4 operierte Carcinoma ovarii) 4mal über 2 Stunden, 5mal über 1 Stunde und 16mal unter 1 Stunde senkten.

Aus der Beantwortung aller drei Fragen erhellt die Wertlosigkeit einmal festgestellter Senkungswerte für die Kontrolle der Karzinompatientinnen.

Den Angelpunkt der ganzen Frage der Relation zwischen Karzinomrezidiv und Senkungsgeschwindigkeit stellt die „Reihenbeobachtung" dar, d. h. die regelmäßige fortlaufende Kontrolle der Senkungsgeschwindigkeit. Trägt man die jeweiligen Feststellungen kurvenmäßig auf, so ergeben sich drei Arten von Kurven: a) Kurven mit der Tendenz zur Kontinuität, b) solche mit der Tendenz zum Aufstieg, und c) solche mit der Tendenz zum Abfall. Die ersten beiden Typen sind den rezidivfreien, der letzte Typ den rezidivierenden Fällen zugeordnet. Ein einmaliger steiler Abfall ist (vorausgesetzt, daß nicht ein längeres beobachtungsfreies Intervall verstrichen ist) nicht pathognomonisch fürs Rezidiv, sondern meist interkurrent bedingt. Den Zustand des langsamen stetigen Abfalls der Senkungswerte unter Berücksichtigung gewisser unvermeidbarer Schwankungen, wie sie einer Reaktion, deren Charakter als „inneres Mienenspiel" bezeichnet werden kann, zukommen, bezeichnen wir klinisch als „Rezidivbereitschaft". Wahrscheinlich ist re vera dabei schon ein Rezidiv vorhanden, das nur palpatorisch noch nicht nachweisbar ist.

Ein Fall, bei dem die praktische Nutzanwendung der Diagnose „Rezidivbereitschaft", nämlich in Gestalt von frühzeitiger Wiederbestrahlung gezogen wurde, änderte seine $^1/_2$ Jahr beibehaltene Tendenz des Abfalls, zeigte kontinuierlich zunehmende Senkungswerte und blieb während $1^1/_2$jähriger Beobachtung nunmehr rezidivfrei.

Wir hatten Gelegenheit, den Zustand der Rezidivbereitschaft bei unseren zunächst erfolgreich behandelten, später rezidivierenden Fällen in 70 % festzustellen, 10 % zeigten plötzlichen Abfall der Senkungswerte und gleichzeitiges

Hosted by Google

Manifestwerden des Rezidivs, 20 % Auftreten des Rezidivs bei normaler Senkungsgeschwindigkeit.

Als theoretische Basis des Verhaltens der Senkungsgeschwindigkeit beim Karzinom gilt bisher die Zerfallstheorie: Gewebszerfall, entsprechende Resorption von Eiweißabbaustoffen und dadurch bedingte Senkungsbeschleunigung. Für die primären Genitalkarzinome erweist sie sich als ausreichend, für die Rezidive anscheinend nicht. Selbst unter Berücksichtigung der besseren Abflußmöglichkeiten nach außen kann man sich doch nicht vorstellen, daß ein primäres Carcinoma portionis unter Umständen sogar noch mit dicker Infiltration beider Parametrien in 50 % eine normale Senkungsgeschwindigkeit darbietet, während ein nur zu ahnendes Rezidiv („Rezidivbereitschaft") in 70 % schon pathologische Werte aufweist. Ohne uns auf spekulatives Gebiet zu begeben, möchten wir nur feststellen, daß die Senkungsgeschwindigkeit beim primären Genitalkarzinom erst pathologisch wird, wenn der palpatorische Befund eine gewisse Massivität erreicht hat, während beim Rezidiv meist schon minimale Zerfallsvorgänge — vielleicht infolge des nunmehr veränderten Stoffwechsels — wesentliche Senkungsbeschleunigungen herbeiführen, so daß die Senkungsgeschwindigkeit jetzt wie eine Art Dezimalwage reagiert. Möglich, daß es sich dabei um den Erfolg spezifischer Abwehrvorgänge handelt, möglich, daß fermentative Prozesse mit katalysatorischer Wirkung eine Rolle spielen; vielleicht bringt die Kolloidchemie später einmal eine Klärung.

Aussprache.

Herr Gornick: Bereits im Jahre 1924/25 habe ich noch unter dem Direktoriat von Herrn Geheimrat Bumm und Herrn Prof. Warnekros auf der Karzinomstation der Universitäts-Frauenklinik eine Zeitlang bei sämtlichen Patientinnen, die wegen eines Uteruskarzinoms aufgenommen wurden, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach der Methode von Linzenmeier bestimmt. Im ganzen habe ich diese Untersuchungen bei 168 Frauen vorgenommen. Nach meinen dabei gemachten Erfahrungen und erhaltenen Werten hat sich kein einheitliches Bild daraus ergeben und keine Parallele zwischen der Ausbreitung eines Karzinoms und der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen ergeben. Mir sind Karzinome vorgekommen, bei denen die Senkungsgeschwindigkeit stark beschleunigt war, obwohl an der Portio nur eine kleine Erosion sichtbar war, die aber histologisch als Karzinom festgestellt werden konnte, und anderseits gab es Karzinome, die große jauchige Zerfallstrichter aufwiesen, deren Senkungsgeschwindigkeit normal oder höchstens etwas beschleunigt war. In der Literatur findet man übrigens meines Erachtens gar nicht die vorsichtige Ausdrucksweise, die der Herr Vortragende erwähnt hat, z. B. steht in dem Kapitel Linzenmeiers im Halban-Seitz, das sicher von vielen Fachkollegen gelesen wird, daß nach Feststellungen von Giesecke bei Beginn des Karzinoms die Reaktion negativ ausfällt und daß bei ausgebildetem Blumenkohl oder Krater die Senkungsgeschwindigkeit beschleunigt ist.

Gelegentlich der statistischen Arbeit, die Herr Philipp und ich im Vorjahre über die Behandlung des Gebärmutter- und Scheidenkrebses an der Universitäts-Frauenklinik für die Jahre 1913—1919 veröffentlicht haben, hatte ich nun Gelegenheit, Bestimmungen der Senkungsgeschwindigkeit bei Frauen auszuführen, deren therapeutische Behandlung,

Hosted by Google

Bestrahlung oder Operation, 5, 6, 7, ja teilweise über 10 Jahre zurücklag. Dabei haben sich mir damals ganz überraschende Werte gezeigt. Die Untersuchungen der Fälle aus den Jahren 1913—1919 sind im Winter 1924/25 ausgeführt worden, es waren also seit der therapeutischen Behandlung zum Teil mehr als 10 Jahre vergangen. Von 63 Frauen, die nach Untersuchungen von Warnekros und Philipp klinisch vollkommen rezidivfrei waren, senkten 15 unter $^1/_2$ Stunde, 25 zwischen $^1/_2$ und 1 Stunde, 23 über 1 Stunde. Wir haben damals diesen Ergebnissen keine Bedeutung beigemessen und die Frauen statistisch mit gutem Gewissen als rezidivfrei bezeichnet. Es waren alles Frauen, die bestrahlt worden waren. Ähnliche Ergebnisse bekam ich bei der Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit bei Frauen, bei denen die Operation so lange zurücklag, wie bei den eben erwähnten die Bestrahlung; allerdings war bei ihnen die Zahl derjenigen, die unter $^1/_2$ Stunde senkten, geringer.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß nach solch eingreifenden Operationen, wie sie die Wertheimsche Operation darstellt, beeinflußt durch eine eventuell noch anschließende Röntgen- oder Radiumnachbestrahlung, die Senkungsgeschwindigkeit eben auf Jahre, ja sogar, wie die genannten Zahlen beweisen, auf Jahrzehnte beschleunigt bleiben kann. Wenn man also berücksichtigt, daß ganz beginnende Karzinome an der Oberfläche der Portio ebenso wie Metastasen infiltrierenden Charakters nicht immer eine wesentliche Änderung der Senkungsgeschwindigkeit bedingen, eine normale Senkungsgeschwindigkeit also kein sicherer Beweis der Rezidivfreiheit ist, so muß man meines Erachtens zu dem Schluß kommen, daß dieser Reaktion, diesem inneren Mienenspiel, wie sie der Herr Vortragende bezeichnet hat, bezüglich des Zusammenhangs mit der Rezidivfreiheit eines früheren Karzinomfalles, nicht die ausschlaggebende Bedeutung beigemessen werden darf, die er ihr eingeräumt hat.

Herr v. Mikulicz-Radecki: Den Ausführungen des Herrn Gornick muß ich ganz entschieden entgegentreten, da sie geeignet sind, die von Herrn Caffier geschilderte diagnostische Verwendbarkeit der Blutkörperchensenkungsreaktion in Mißkredit zu bringen. Eine einmalig vorgenommene Senkungsreaktion kann keinen Aufschluß darüber geben, ob eine Patientin ein Karzinomrezidiv hat oder ob sie rezidivfrei ist. Dafür kommen nur Serienuntersuchungen in Frage, wie Herr Caffier bereits betont hat. Die einmalige Veränderung der normalen Senkungszeit kann auf den verschiedensten Ursachen beruhen. Sollen die Zahlen von Herrn Gornick beweiskräftig sein, so müßte er erst den Nachweis erbringen, daß für seine nachuntersuchten Fälle seit der 5 Jahre oder noch länger zurückliegenden Karzinomoperation keine derartige Ursache vorgelegen hat. Es scheint mir doch reichlich weitgehend zu sein, eine feine Reaktion, wie die Senkungsprobe, mit einer Operation in Zusammenhang zu bringen, die mindestens 5 Jahre zurückliegt und seit der die Patienten im Operationsgebiet gesund geblieben sind.

Bei kritikvoller Beurteilung von Serienuntersuchungen bilden diese aber eine wichtige Unterstützung für die Feststellung oder Ausschließung eines Rezidivs. In Betracht kommt bei graphischer Darstellung der Senkungsresultate nur die allgemeine Linie: die geradeverlaufende für Rezidivfreiheit, die nach unten fallende für ein sich entwickelndes oder bereits vorhandenes Rezidiv.

Herr Stoeckel: Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist ja eine einigermaßen durchgeprüfte Methode. Das Interesse, das man ihr entgegenbringt, wird allmählich geringer; aber es scheint mir doch lohnend, sie für manche Fragen von Wichtigkeit weiter zu verwenden und zu prüfen.

Die Untersuchungen, von denen Sie gehört haben, sind natürlich sehr mühevoll gewesen, haben große Zeit beansprucht und dürfen nicht mit ein paar Worten oder Zahlen abgetan werden; sie dürfen insbesondere nicht in Vergleich gesetzt werden zu Einzel-

Hosted by Google

untersuchungen, die irgendwann nach einer Operation einmal ausgeführt worden sind. Das versteht sich von selbst. Es gibt keine Methode, die 100 % Treffer hat; und eine Methode ist selbstverständlich auch noch wertvoll, wenn sie nur 75 % Treffer aufweisen kann. Wenn eine begründete Aussicht besteht, die Entstehung der Rezidive frühzeitig zu erkennen und entzündliche und karzinomatöse Infiltrationen auseinander zu halten, so ist das prognostisch und unter Umständen auch therapeutisch sehr wertvoll, weil ich dann Bestrahlungen, die ich sonst nicht oder noch nicht vornehmen würde, ausführen kann und damit vielleicht erst den Enderfolg erzwinge. — Also so abgestanden die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit auch zu sein scheint, es lohnt sich doch, mit ihr weiterzuarbeiten, und wir werden nicht müde werden dürfen, zu versuchen, ob nicht noch mehr mit ihr herauszuholen ist.

Herr Hornung: Ich wollte noch auf einen Punkt eingehen, der vielleicht mehr für die Theorie der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit von Wert ist: Herr Caffier hat schon den Hinweis von Eick erwähnt, daß, wenn wir bei einer Patientin eine Senkungszeit von 2 Stunden feststellen, es möglich ist, daß das für diese Patientin eine schnelle Senkung bedeutet, indem sie tatsächlich normaliter viel langsamer senken würde. Wenn wir nun einfach die Länge der Senkungszeit nach Linzenmeier vom Anfangs- bis zum Endpunkt messen, dann haben wir keinen Überblick darüber, wie in der Zwischenzeit im Einzelfalle die Senkung verläuft. Ich kann den Anfangs- und Endpunkt der Senkung durch eine gerade Linie, ebensogut aber auch durch eine beliebig gebogene Kurve (Zeichnung an der Wandtafel) verbinden. Ich glaube, die Fixierung der ganzen Senkungskurve vom Anfangs- bis zum Endpunkte, wie sie Herr Litten in der letzten Sitzung — damals in einigen nicht ganz gelungenen epidiaskopischen Bildern — gezeigt hat, ist so wesentlich, daß diese Methode doch eine gewisse, vielleicht nicht kleine Bedeutung für die Praxis wie für die Theorie der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit gewinnen kann. Herr Litten, der noch nicht über allzu große Zahlen verfügt, hat schon verschiedene Kurven und Typen herausfinden können, indem z. B. in gewissen Fällen die Senkung in einer mehr oder weniger geschwungenen S-Form verläuft (Zeichnung an der Tafel), während in anderen Fällen die Kurve sich mehr der geraden Linie nähert. Dann sahen wir Kurven, die sich durch einen auffallend steilen Abfall der Kurve gegen Ende der Linzenmeierschen Senkungsstrecke auszeichneten. Ich vermute, daß es auf diese Art und Weise gelingen kann, durch photographische Festlegung des ganzen Längenverlaufs der Kurve der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit vielleicht auch in bezug auf das Verhältnis derselben zum Karzinom bzw. Rezidiv und auch in bezug auf die Theorie der ganzen Frage nicht ganz unwichtige Aufschlüsse zu bekommen. Wir sind dabei, diese photometrische Methode noch weiter auszuarbeiten.

Vorsitzender: Wünscht noch jemand zu diesem Vortrage das Wort? — Dann darf ich vielleicht dem Gedanken Ausdruck geben, zu diesen Senkungskurven noch Parallelkurven zu ziehen, wie sich von der Operation an die Zahlen der Erythrozyten, der Leukozyten, des Hämoglobins usw. verhalten. Vielleicht kommen wir da noch zu leichter faßlichen Beziehungen des Blutbildes. — Im übrigen aber wollen wir hoffen, daß diese fleißigen Arbeiten weiter fortgesetzt werden, wenn sie auch bei der nicht ausnahmefreien Beschaffenheit der Resultate immerhin noch nicht zu einer klinischen Prognosenstellung führen. Bekanntlich neigen die Patienten und ihre Angehörigen sehr dazu, aus solchen Befunden — wie früher aus Harnanalysen, so jetzt aus Blutanalysen — sich selbst ein Bild von ihrem Zustande zu beschaffen; ich habe solche Senkungszahlen auch schon bei Konsultationen vorgelegt bekommen. Soweit ich einen Eindruck gewonnen habe, sind sie allein nicht maßgebend. Jedenfalls kommen sehr viele andere Faktoren dazu.

Hosted by Google

Ich danke dem Herrn Vortragenden für seinen Vortrag, der uns allen Anregungen gebracht hat, und schließe die Sitzung.

Sitzung vom 11. Februar 1927.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis. Seite

I. Demonstrationen:
a) Herr Saniter: Kind mit doppelseitigem Wolfsrachen und doppelseitiger Hasenscharte 453
b) Herr R. Freund: Puerperal verjauchtes Myosarkom (Aussprache: Herren Stoeckel, Blumreich, R. Freund [Schlußwort]) 454
II. Vorträge:
a) Herr v. Wolff: Metastatisches Ovarialkarzinom nach Korpuskarzinom? (Aussprache: Herren Aschheim, Stoeckel, Vorsitzender P. Straßmann, v. Wolff [Schlußwort]) 456
b) Herr G. Döderlein: Krebsexperiment und Klinik 459

Vorsitzender: Meine Damen und Herren, ich eröffne die Sitzung. Zunächst möchte ich den neu aufgenommenen Mitgliedern ihre Diplome überreichen. Ich begrüße Sie als neue Mitglieder und hoffe, daß Sie den § 1 der Satzungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin besonders beachten, die Gesellschaft in ihren Bestrebungen, sowie das kollegiale Verhältnis zwischen den Mitgliedern zu fördern. Ich spreche die Hoffnung aus, daß Sie vieles hier aus unserer Gesellschaft an geistigem Besitz erwerben, aber diesen Besitz auch durch eigene Tätigkeit vermehren werden.

I. Demonstrationen.

a) Herr Saniter: Kind mit doppelseitigem Wolfsrachen und doppelseitiger Hasenscharte.

Das Kind, das ich Ihnen zeige, ein Knabe, ist am 20. Januar in meiner Heimstätte zur Welt gekommen mit doppelseitigem Wolfsrachen und doppelseitiger Hasenscharte. Diese Häufung von Hemmungsmißbildungen kommt an sich nicht allzu oft vor, aber der Fall zeigt noch Besonderheiten, die ich Ihnen demonstrieren möchte. Der Zwischenkiefer ist riesig entwickelt, er überragt, wie Sie sehen, die Nasenspitze beträchtlich und zeigt eine außerordentliche Wachstumsenergie: am 10. Tage nach der Geburt schoß plötzlich auf der linken Seite ein Sproß hervor, der im Laufe von etwa 2 Tagen die Länge von fast 2 cm erreichte; an der Spitze dieses „Astes", der sich S-förmig krümmte, wuchs der linke äußere Schneidezahn. Sie können dieses Gebilde hier noch sehen, wenngleich es anfängt nekrotisch zu werden und wohl in einigen Tagen abfallen wird. Außerdem

Hosted by Google

mache ich darauf aufmerksam, daß hier eine wundervolle Einsicht in die Nasenhöhle möglich ist: es sind alle Einzelheiten, die leistenartigen Muscheln an den Seiten und sogar die Eustachischen Tuben beiderseits aufs deutlichste zu sehen. —

Was die Therapie betrifft, so wird man die Vereinigung der jetzt noch biegsamen Oberkiefer mit dem Zwischenkiefer bald nach der Geburt vornehmen, eventuell unter Verkürzung des Vomer. Auch die dann folgende Operation der Hasenscharten wird man nicht lange aufschieben, besonders dann nicht, wenn Ernährungsschwierigkeiten bestehen. Letzteres trifft für unseren Fall freilich durchaus nicht zu: das Kind hat sich sowohl mit dem Löffel wie mit der Flasche ausgezeichnet füttern lassen, ohne sich je zu verschlucken. Die Gaumenplastik machen wohl die meisten Chirurgen erst in späteren Monaten, stets aber vor Beginn des Sprechens.

b) Herr R. Freund: Puerperal verjauchtes Myosarkom.

Meine Herren! Es ist nicht häufig, daß Myome den regelrechten Ablauf der Schwangerschaft stören, so daß man nur selten in die Lage kommt therapeutisch einzugreifen. Der Grund dafür liegt zweifellos in der starken Ödemdurchtränkung und günstigen Dislokation der Geschwülste während der Schwangerschaft. Es kann aber auch einmal trotz der allgemeinen Schwangerschaftshypertrophie zu Ernährungsstörungen in den Myomen kommen, und zwar durch die Schwangerschaftsverschiebungen zwischen Tumor und seiner Kapsel, wodurch nach der Ansicht von Hammerschlag die dünnwandigen Gefäße der Kapsel abgedrosselt werden. Nekrose, Gangrän, schließlich Vereiterung vom Endometrium oder Darm aus oder auf hämatogenem Wege sind dann die bedenklichen Folgen, die wir während der Gravidität allerdings außerordentlich selten, viel eher schon im Wochenbett einmal antreffen infolge der hier noch hinzukommenden puerperalen Rückbildungsvorgänge, vielleicht auch nach Geburtstraumen (Quetschungen, Hämorrhagien). Remittierendes Fieber, lokale Schmerzhaftigkeit und Vergrößerung des Tumors geben dann die Indikation zum operativen Eingriff ab.

Einen solchen, obendrein noch durch Verschleppung sehr ernsten, aber operativ geheilten Fall stelle ich Ihnen heute vor.

Die Patientin ist 36 Jahre alt, war immer gesund, 1913 erster spontaner Partus. Die zweite Entbindung erfolgte nach regelrechter Gravidität in ihrer Heimat am 10. Juni 1926, bei der wegen Steißlage nach 12 Stunden extrahiert wurde. Der Uterus blieb danach auffallend groß. Der Arzt glaubt an querliegenden Zwilling, macht Narkose, findet aber den Uterus leer, löst die angeblich adhärente Plazenta und stellt somit per exclusionem eine Geschwulst fest. Wie vorauszusehen war, folgte ein fieberhaftes Wochenbett, vom 14. Tage post partum ab sogar hohe Temperaturen bis 40°. Trotz allen

Hosted by Google

Zuredens soll die Patientin zu einer Überführung in die Klinik nicht zu bewegen gewesen sein. Erst als Fieber und Schmerzen unerträglich wurden, willigte sie in den Transport ein. Das war 5 Wochen post partum!

Die Patientin kam in einem sehr elenden Zustande in der Universitäts-Frauenklinik der Charité an, hatte bald hintereinander vier Schüttelfröste mit Temperaturen bis 41,4°; Leib druckempfindlich und aufgetrieben durch einen bis weit über den Nabel reichenden, harten Tumor, der an einigen Stellen mehr prall-zystisch war und hier tympanitischen Schall ergab. — Die Diagnose eines in puerperio verjauchten Tumors (ob Myom oder stielgedrehter Ovarialtumor mußte offen bleiben) war nicht schwer, da der Uterus, der nach links hinten lag, leer war und eine vaginale Punktion des großen, vom Uterus nicht zu trennenden Tumors Eiter ergab. Die Senkungsgeschwindigkeit betrug 14 Minuten.

Laparotomie (20. Juli 1926): Angesichts des großen Tumorumfanges habe ich durch medianen Längsschnitt Uterus und Tumor sehr tief supravaginal ohne Adnexe abgesetzt und dabei streng darauf geachtet, den zum Platzen gespannten Tumor nicht zu verletzen, was auch gelang. — Im Laboratorium aufgeschnitten, entleerte der damals doppelt so große Tumor über 1 Liter infernal stinkenden Eiters mit großen Mengen Gasblasen, und erwies sich als ein in der rechten Uteruswand entwickeltes, verjauchtes Myom.

Klinisch von Interesse ist es nun, daß mit der restlosen Ausschaltung des Jaucheherdes die Infektion im Becken nicht behoben war; denn bei weiterem fieberhaften Verlauf mußte 16 Tage post operationem eine eiterige Parametritis, die durch das Foramen ischiad. majus dext. als Glutäalabszeß in Erscheinung trat, von hier aus indiziert werden. Es entleerte sich wieder über 1 Liter gashaltigen Eiters. Danach trat langsame Entfieberung ein, so daß die Patientin $5^1/_2$ Wochen post operationem entlassen werden konnte. — 3 Monate später mußte sie wieder aufgenommen werden, weil sich von neuem Leibschmerzen und Fieber eingestellt hatten. Man fühlte jetzt rechts vom Zervixstumpf einen kindskopfgroßen, unbeweglichen, harten Tumor, der von der Blase bis zum Nabel reichte. Die mikroskopische Untersuchung hatte mittlerweile sarkomatöse Entartung an verschiedenen Stellen ergeben. Der Verdacht, daß es sich um ein Sarkomrezidiv handelte, konnte aber durch die zweite Laparotomie (2. Dezember 1926) nicht bestätigt werden. Der Tumor bestand vielmehr aus einem völlig unlösbaren Konglomerat von Intestinis um einen anscheinend von den rechten Adnexen ausgehenden eitrigen Tumor. Nach langem vergeblichen Bemühen (Eiterdurchbruch an verschiedenen Stellen, Darmnaht) Abbruch der Operation und Drainage durch Kolpot. post. — 9 Tage danach Durchbruch des Eiterherdes nach außen durch die Bauchwunde, wonach allmähliche Entfieberung eintrat,

Hosted by Google

so daß Patientin 4 Wochen post operationem (1. Januar 1927) bei allgemeinem Wohlbefinden entlassen werden konnte. — Nachuntersuchungen ergaben als Residuum des schweren und langwierigen Infektionsprozesses beiderseits neben dem völlig beweglichen Zervixstumpf geringfügige, unempfindliche und bewegliche Resistenzen der Adnexe. Die Frau ist vollkommen gesund und arbeitsfähig.

Was die sarkomatöse Komponente der Geschwulst anlangt, so möchte ich es nach dem Vorgehen von Küstner und Veit für nicht erwiesen erachten, daß Myome in der Schwangerschaft leicht sarkomatös entarten.

Aussprache.

Herr Stoeckel: Ist der Fall bestrahlt worden? (Wird verneint.)

Herr Blumreich: Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, warum er den Zervixstumpf hier zurückgelassen hat. Im großen und ganzen wird man doch gut tun, in solchen Fällen immer den Uterus in toto zu exstirpieren. Das erzielte Endresultat ist ja ein ausgezeichnetes; aber, wenn die Adnexe bei der ersten Operation frei von Veränderungen waren, so ist doch mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß das Exsudat seinen Ursprung von dem durch die Lymphbahnen mit den übrigen Uteruspartien in Verbindung stehenden Zervixrest genommen hat.

Herr R. Freund (Schlußwort): Die Infektion im Beckenzellgewebe führe ich nicht auf den zurückgelassenen Zervixstumpf zurück, der vor und nach der Operation normal und an den eitrigen Prozessen ganz unbeteiligt war. Vielmehr ist die Infektion meiner Ansicht nach durch die Probepunktion von der Scheide aus verursacht worden. Denn schon bei der ersten Laparotomie fiel im rechten Parametrium eine blutige Suffusion auf, die nur durch die Punktionskanüle herbeigeführt sein konnte. — Ich bin kein Freund von Probepunktionen und auch an dieser unbeteiligt gewesen.

II. Vorträge.

a) Herr v. Wolff: Metastatisches Ovarialkarzinom nach Korpuskarzinom?

Meine Damen und Herren! Erlauben Sie mir, zunächst das Thema meines Vortrags, wie es in der offiziellen Ankündigung der Gesellschaft stand, zu berichtigen:

Die drei klinischen Fälle, die ich Ihnen heute abend noch kurz vorstellen darf, liefern einen Beitrag zu der Frage: Wie oft sind wir gezwungen, nach einer Radiumbestrahlung wegen Korpuskarzinom später noch zu operieren? Diese Frage entscheidet nicht zuletzt den Grundsatz der Behandlung überhaupt: Sollen wir das Korpuskarzinom operieren, oder sollen wir es bestrahlen?

Die Mehrzahl der Kliniker entscheidet sich heute für die Operation, entweder vaginal oder abdominal. Beide Verfahren rechnen nach Schroeder mit einer Heilungsziffer von 50—60 % auf die Dauer von 5 Jahren.

Die Bestrahlung leistet etwas weniger; nach der letzten Statistik von Philipp aus unserer Klinik etwa 45 %. Röntgen schaltet ganz aus, nur

Hosted by Google

Radium wirkt energisch, aber auch nur dann, wenn der Prozeß noch nicht zu weit fortgeschritten ist. Die Uterussondenlänge darf $8^1/_2$ cm nicht übersteigen und der Prozeß muß auf den Uterus selbst beschränkt sein.

Wenn nach dieser kurzen Erwägung die Aktinotherapie beim Korpuskarzinom schon schlechter abschneidet, wie beurteilen wir ihre Stellung gegenüber der Operation erst recht dann, wenn wir über kurz oder lang aus den verschiedensten Gründen später doch noch zum Messer greifen müssen?

Und nun die Fälle: Im Laufe eines Monats kamen drei Frauen zur Nachuntersuchung auf die Karzinomstation unserer Klinik. Alle drei vor $1^1/_2$ bis 2 Jahren wegen Korpuskarzinom mit Radium bestrahlt, alle drei jetzt mit derben, höckerigen, schmerzhaften Tumoren in der Gegend der Adnexe. Die eine in kurzer Zeit sehr stark heruntergekommen, mit einem Gewichtsverlust von 15 Pfund in 6 Wochen und allen Zeichen eines schweren fortschreitenden malignen Prozesses im Unterleib.

Der Genitalbefund von zweien dieser drei Frauen hatte seinerzeit ein beginnendes Korpuskarzinom ergeben, Sondenlänge 8 cm, ganz bewegliche Uteri, freie Parametrien und Inguinaldrüsen. Irgendwelche andere Erkrankungen am Herzen oder der Lunge fehlten. Bei dem dritten, schlechteren Falle eine Sondenlänge von $9^1/_2$ cm und eine Einschränkung der Uterusbeweglichkeit. Alle drei Frauen wurden wegen ihrer starken Beschwerden laparotomiert.

Bei dem schlechteren Fall fand sich ein in 2 Monaten gewachsenes doppelseitiges, bis weit über den Nabel reichendes Ovarialkarzinom mit Metastasen in der hinteren Uteruswand und einem neuen Rezidiv in der Korpusschleimhaut. Uterus und Adnexe wurden total exstirpiert und die Frau später mit Röntgen nachbestrahlt. Ein Anhalt dafür, daß dieses Ovarialkarzinom aus dem primären Uteruskarzinom metastasiert sein könnte, fand sich nicht. Auch für eine Entstehung aus einem anderen primären Karzinomherd in Magen, Gallenblase oder dergleichen sprach klinisch nichts. Bei den übrigen 2 Fällen vermuteten wir nach dem Vorangegangenen den gleichen malignen Befund. Uns interessierte besonders die klinische Frage, ob derartige Ovarialkarzinome aus dem Primärherd im Korpus entstanden sein könnten.

Aber wir fanden bei der Laparotomie etwas ganz anderes. In dem einen Fall zwei derbe, höckerige Adnextumoren: Hydro-Hämatosalpinx als Folge einer durch die Radiumbestrahlung entstandenen Zervixatresie. Im zweiten ein im Laufe der letzten $1^1/_2$ Jahre sichtlich gewachsenes gutartiges Dermoid. Außerdem ergab bei diesen beiden letzten Fällen die histologische Untersuchung noch ein Karzinomrezidiv in der Korpusschleimhaut. Eines davon stand ganz im Beginn, denn eine wenige Wochen vorher wegen suspekter Blutungen ausgeführte Kürettage hatte nur eine allerdings verdächtige Hyperplasie ergeben. Der Pathologe riet uns zu scharfer Beobachtung.

Der operative Weg war klar vorgezeichnet: die abdominale Totalexstirpation unter Mitnahme beider Adnexe.

Hosted by Google

Soweit in großen Zügen die drei Krankengeschichten.

Ich wiederhole: Alle 3 Fälle rezidivierten im Laufe von $1^1/_2$—2 Jahren. Daß wir diese Rezidive so rechtzeitig erkannten, war ja nur ein Zufallsbefund durch die Operation, denn die Frauen kamen ja wegen ihrer Adnexbeschwerden zu uns, und ebenso verschieden war ja auch der Operationsbefund: das Ovarialkarzinom, die Adnextumoren, das mittlerweile gewachsene, gutartige Dermoid.

Das alles zwingt doch zu der Frage: Wären diese drei Frauen, die heute noch rezidivfrei sind oder wenigstens zwei von ihnen, nicht sicherlich besser daran gewesen, wenn wir sie, anstatt sie erst zu bestrahlen, g l e i c h operiert hätten? Ob vaginal oder abdominal, die Adnexe wären wohl, wie stets beim Korpuskarzinom, auf alle Fälle mit entfernt worden. Auch die Frage einer noch sicheren Rezidivverhütung durch die sofortige Operation soll hier gar nicht in den Vordergrund gestellt und diskutiert werden. Uns interessierten hier lediglich die nach der Bestrahlung aufgetretenen Komplikationen.

Unsere Fälle stehen gewiß nicht vereinzelt da, aber sie schienen uns der Mitteilung wert, weil sie vielleicht der heute allgemein bestehenden Vorliebe für die Operation — selbstverständlich nur beim Korpuskarzinom — eine weitere Stütze geben können.

V o r s i t z e n d e r: Ich danke dem Herrn Vortragenden und frage, wer zu diesem Vortrage das Wort wünscht.

A u s s p r a c h e.

Herr A s c h h e i m: Meine Damen und Herren, die Erfahrung, daß die Korpuskarzinome ziemlich häufig, wenigstens weit häufiger als die Kollumkarzinome, auf die Adnexe übergreifen, haben wir in der Charité schon seit Jahren gemacht. Wir nehmen daher bei der Operation von Korpuskarzinomen stets die Adnexe mit fort. — Nun hat Herr v. W o l f f gesagt, man solle Radium einlegen bei ganz beginnendem Korpuskarzinom. Das ist leicht gesagt, aber es ist schwer nachzuweisen, wann ein Korpuskarzinom ein beginnendes ist. Histologisch können wir das nicht entscheiden: wir bekommen bei der Ausschabung ein Stückchen von einer Geschwulst, das wir untersuchen; wir können feststellen: es ist Karzinom, aber etwas weiteres können wir nicht sagen. Früher hat man sich bei solchen Fällen noch der Austastung bedient, diese ist aber jetzt in Mißkredit geraten. Ich untersuchte vor längerer Zeit eine Ausschabung von einer Frau mit Verdacht auf Korpuskarzinom; die Untersuchung ergab nichts Malignes; einige Zeit später wurde wegen anhaltender Blutungen der Uterus exstirpiert; er zeigte ein großes polypöses Karzinom, das von einer Tubenecke ausging. Die Kürette war offenbar über diesen karzinomatösen Polypen hinweggeglitten und hatte nur die noch nicht erkrankte Schleimhaut entfernt. Eine Austastung wäre hier sicher von Nutzen gewesen. An solche Fälle muß man denken, wenn man die Kürettage macht. — Früher sprach man oft vom Probezug: ein Probezug hat keinen Sinn. Entweder muß man ordentlich kürettieren oder gar nicht. — Ich möchte also gern von dem Herrn Vortragenden wissen, wie er feststellen will, wann ein Korpuskarzinom ein beginnendes ist.

Herr S t o e c k e l: Wir sind jetzt an der Universitäts-Frauenklinik damit beschäftigt, festzustellen, wie oft nach Teiloperationen an den Genitalien später noch einmal operiert werden muß. Eine Frage aus diesem Fragenkomplex betrifft die nach Karzinom-

Hosted by Google

operationen später nötig werdenden Eingriffe. Wir werden im Laufe der Jahre darüber zu berichten haben. Ich möchte heute nur, um kein Mißverständnis aufkommen zu lassen, betonen, daß die mit Radium behandelten Fälle aus der Zeit von B u m m stammen, daß ich selbst prinzipiell ein Gegner der Strahlenbehandlung von Korpuskarzinomen bin und alle Korpuskarzinome operiere.

Vorsitzender Herr P. S t r a ß m a n n: Wünscht noch jemand zu diesem Vortrage das Wort? — Dann darf ich vielleicht bemerken, daß ich auf Grund der guten Dauerresultate und der geringen Gefährlichkeit der Operation, besonders wenn man den Uterus vaginal in Angriff nehmen kann, bei Korpuskarzinom prinzipiell operativ vorgehe, übrigens auch bei Komplikation mit größeren Myomen abdominal! Anders allerdings bei Kollumkarzinom! Dies behandele ich seit 1913 grundsätzlich mit Radium.

Soviel ich weiß, beträgt die Prozentzahl der Dauerresultate bei Korpuskarzinom 85, und die Mortalität ist, wenn es sich nicht um zu alte Frauen handelt, ganz gering.

Nunmehr erteile ich dem Herrn Vortragenden das Schlußwort.

Herr v. W o l f f (Schlußwort): Wir haben die Feststellung der Operabilität stets an die Sondenlänge geknüpft und uns nur bei einer Sondenlänge von 8 cm für die Operabilität ausgesprochen. Wir sind momentan in der Klinik mit Versuchen beschäftigt, mit einem neuen Instrument in das Uteruskavum hineinzuleuchten und eventuell darin noch weitere Feststellungen zu treffen; diese Versuche sind aber noch im Anfangsstadium, und ich kann darüber noch nichts Näheres mitteilen.

V o r s i t z e n d e r: Dann danke ich dem Herrn Vortragenden für seine wichtigen Darlegungen und besonders auch für die Kürze, deren er sich befleißigt hat.

Ich bitte jetzt Herrn D ö d e r l e i n, zu seinem Vortrage das Wort zu nehmen.

b) Herr G. Döderlein: Krebsexperiment und Klinik.

Experimentelle Krebsforschung ist nur ein Teilgebiet der gesamten experimentellen Geschwulstforschung. Geschwulstbildungen als pathologische Wachstumsexzesse unterliegen den lokalen und allgemeinen, das Körperwachstum regulierenden Einflüssen des gesamten Organismus nur unvollkommen. Aber wenn den Geschwülsten meist auch eine sehr weitgehende Autonomie des Wachstums zu eigen ist, so ist, solange sie sich im Körper befinden, eine Einwirkung dessen wachstumsbestimmender Systeme auf sie doch prinzipiell anzuerkennen. Sie bleibt allerdings bei aus sich heraus rasch wachsenden Geschwülsten in der R gel ungenügend und erfolglos. Wodurch im einzelnen das Wachstum geregelt wird, wissen wir nicht. Seine Gesetze sind weder unter physiologischen noch erst recht unter pathologischen Bedingungen völlig ergründet. Es sind aber Wechselbeziehungen von Zelle zu Zelle, von Gewebe zu Gewebe bekannt, die weiter unter der Herrschaft übergeordneter Organe und nervöser Systeme stehen. Es geht deshalb nicht an, Geschwulstbildungen als ausschließlich lokale Prozesse zu bezeichnen. Das Geschwulstproblem ist ein Wachstumsproblem (B o r s t). Bei dessen Betrachtung ist stets der Körper als ganzes mit in Rechnung zu stellen.

Sollen nun Krebsfragen nach klinisch-praktischen Gesichtspunkten erörtert werden, so rückt allerdings das lokale Geschehen zunächst weit in den Vordergrund. Die Diagnose des Karzinoms kann auch heute noch, wie von jeher,

Hosted by Google

nur aus rein örtlichen makroskopischen und mikroskopischen Befunden sicher gestellt werden. Die serologischen Methoden sind noch nicht genügend zuverlässig. Die Verbesserung der Krebs-„Reaktionen" zu praktisch brauchbaren Verfahren ist dringend erwünscht, nicht nur zur Diagnose voll entwickelter Karzinome an Körperorganen, die einer Probeexzision nicht ohne weiteres zugänglich sind, sondern vor allem zur Kennzeichnung des „beginnenden" Karzinoms, womöglich schon im „präkanzerösen" Stadium. Wo die klinischen Erscheinungen und noch mehr das histologische Bild strittig sind, sollte eine gute Allgemeinreaktion den sicheren Ausschlag geben.

Auch die Therapie des Karzinoms ist noch in der Hauptsache auf lokale Wirkung eingestellt. Dies gilt ohne Einschränkung für die operative Entfernung einer Krebsgeschwulst. Der Heileffekt der Radium- und Röntgenstrahlen beruht wohl auch fast ausschließlich auf lokaler Zerstörung des Karzinoms. Darüber hinaus ist aber bei diesen noch eine Beeinflussung des gesamten Stoffwechsels im Körper anzunehmen. Die möglichst radikale Entfernung oder Zerstörung der Krebsgeschwulst kann allerdings bei beiden Behandlungsarten nicht die stets alleinige Bedingung für die endgültige Heilung des Patienten sein. Es ist bekannt, daß auch nachweisbar unvollkommen operierte Karzinomkranke gesund geworden und geblieben sind. Ebenso wissen wir, daß Karzinome nicht nur verschiedenen Sitzes, sondern selbst des gleichen Organs sich gleichartigen Strahlen gegenüber verschieden verhalten können. Wir vermögen die Heilungsaussichten im einzelnen aus lokalen Befunden, aber noch nicht sicher genug prognostisch zu erkennen.

Eine mehr auf den allgemeinen Körperzustand gerichtete Betrachtungsweise erfordert die Beurteilung der Rezidivfreiheit nach Ausheilung des lokalen Geschwulstprozesses. Es genügt hierbei, auf die vor kurzem dieser Gesellschaft vorgetragenen Untersuchungen von Caffier hinzuweisen. Krebsreaktionen, die das drohende Rezidiv oder wenigstens ein wieder aufgetretenes Geschwulstwachstum möglichst frühzeitig erkennen ließen, könnten nicht nur die Frühbehandlung der Rezidive fördern, sie könnten vor allem die vieljährige Beobachtungsdauer der Patienten abkürzen, die eine Bewertung neuer Behandlungsmethoden des Karzinoms so sehr verzögert und erschwert.

Die wichtigste Grundlage für jede einmal zu erhoffende kausale Karzinomtherapie, die Kenntnis der Ätiologie des Krebses, erfordert vor allem über die Erforschung des lokalen Geschehens hinaus die Ergründung des Zusammenwirkens der alles Leben und Wachsen bestimmenden und regulierenden Systeme im ganzen Körper. Gewiß erscheint Virchows Reiztheorie durch die Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung neuerdings sehr gestützt, aber die Annahme lokal wirkender „kanzerogener" Reize allein befriedigt nicht. Es müssen noch andere Voraussetzungen im Körper gegeben sein, damit Reize im einen Falle wirksam werden, im anderen Falle unwirksam bleiben.

Ich habe diese wenigen Gesichtspunkte aus dem großen Komplex des

Hosted by Google

Krebsproblems herausgegriffen, weil sie mir vom klinischen Standpunkt aus als die wichtigsten erschienen. Es fragt sich nun, ob die Methoden moderner experimenteller Krebsforschung geeignet sind, unsere bisherigen Kenntnisse zu fördern, und ob die Ergebnisse des Krebsexperiments schon genügen, um den Bedürfnissen der Klinik zu dienen.

Von all den Methoden, deren sich die Forschung jahrzehntelang vergeblich bedient hat, um echte Krebse beim Versuchstier künstlich zu erzeugen, haben sich zwei vor allem bewährt und sind heute im Gebrauch. Die Tumortransplantation und die chronische Gewebsirritation durch langdauernde Reize verschiedenster Art.

Das schon zu Anfang des Jahrhunderts in Deutschland und England von Ehrlich, Jensen, Bashford u. a. viel gebrauchte Verfahren der Krebstransplantation hat den Vorzug, häufig positive Resultate, d. h. viel krebskranke Tiere zu geben. Wenn die überimpften Tumorteile angehen, dann bilden sie auf den geimpften Tieren auch ohne Zweifel wieder echte Karzinome, die örtlich destruierend weiterwachsen und allgemein im Körper metastasieren, sich auch weiter überpflanzen lassen. Doch liegt ein großer Nachteil der Krebstransplantation darin, daß der Stammorganismus, unter dessen Einflüssen ein Karzinom entstanden und gewachsen ist, bei der Verpflanzung völlig ausgeschaltet wird, daß der überimpfte Krebs stets wieder auf anderen Mutterboden und in einen ganz anderen Körper versetzt ist. Mit der Auspflanzung und Überpflanzung werden im Tierversuch Verhältnisse geschaffen, die keinen Vergleich mit der Krebskrankheit des Menschen mehr zulassen. In unserer Fachliteratur haben in jüngster Zeit die Arbeiten von Opitz und seinen Schülern berechtigtes Aufsehen erregt. Ihre Ergebnisse verdienen sehr der Beachtung. Da sie aber hauptsächlich an Transplantationskrebsen gewonnen sind, bedarf es noch der Beweise, ob sie auch für das menschliche Karzinom Gültigkeit haben.

Dem anderen Experimentierverfahren mittels langdauernder Gewebsreizung ist zuzuerkennen, daß es die Entstehungsbedingungen des Krebses beim Menschen besser nachahmt. Wenn auf diese Weise ein Karzinom beim Tier hervorgebracht wird, dann entsteht es am Ort der Reizung aus normalen, gesunden Geweben heraus. Es müssen sich also beim künstlichen Reizkarzinom sowohl örtlich als im ganzen Tierkörper alle die Veränderungen abspielen, deren Wesen wir zu ergründen suchen, um die Entstehung des Karzinoms zu durchschauen, und deren Kennzeichen wir brauchen, um Vor- und Frühstadien des Krebses zu diagnostizieren.

Die Geschichte der Reiztumorforschung blickt auf einen noch längeren Zeitraum zurück als die der Geschwulsttransplantation. Die Unkenntnis von Art-Rassen-Organ- und Gewebsdisposition verurteilte die Mühen zahlreicher Forscher jahrzehntelang zu Mißerfolgen (Lubarsch-Hanau, B. Fischer, Schmincke-Stoeber-Wacker). Erst seit Fibiger 1912 durch

Hosted by Google

chronischen Parasitenreiz (Spiroptera neoplastica) experimentell echte Krebse im Vormagen der Ratte erzeugte, und seit die Japaner (Yamagiwa, Ischikawa, Tsutsui) durch langdauernde Teerapplikation Hautkrebse bei Kaninchen und weißen Mäusen willkürlich hervorbringen konnten, ist das Problem der Reiz-Krebserzeugung technisch im Prinzip gelöst. Es bedarf keines „spezifischen" Erregers und keines besonderen Reizmittels. Man kann mit parasitären (Spiroptera), wie mit rein mechanischen, mit chemischen (bestimmte Teerarten), wie mit physikalischen (Radium-Röntgenstrahlen) Reizen Krebse beim Versuchstier erzeugen, wenn man sie beim richtigen Tier am dafür empfänglichen Organ lange genug zur Wirkung bringt.

Sind so Mittel und Wege gefunden, die ein erfolgreiches Experimentieren gestatten, so ist eine wesentliche Voraussetzung für die Bewertung der am Tier gewonnenen Ergebnisse der Nachweis einer Identität des Krankheitsbildes bei Tier und Mensch. Völlige Kongruenz in allen Punkten halte ich dabei weder für möglich noch für nötig. Unterschiede werden immer bestehen, und sie werden umso schwerer ins Gewicht fallen, je weiter entfernt die phylogenetische Verwandtschaft der Organismen ist. Wenn aber eine Krankheit beim Tiere in wichtigen Punkten völlig ebenso verläuft, wie wir es beim Menschen als Charakteristikum für Diagnose und Therapie zu sehen gewohnt sind, dann sind auch Vergleiche berechtigt.

Vortragender erläutert nun ausführlich an einer Reihe von Abbildungen, die seiner Veröffentlichung „Der Teerkrebs der weißen Maus", (Zeitschrift für Krebsforschung, Bd. 23, Heft 4—5) entnommen sind, die makroskopischen und mikroskopischen Befunde bei der Genese des Mäuseteerkrebses. Die Bilder beweisen, daß es tatsächlich möglich ist, durch chronischen Teerreiz bei der Maus epitheliale Hauttumoren zu erzeugen, die auch nach Einstellung der Teerung von selbst weiterwachsen, und durch ihre Fähigkeit der lokalen Gewebszerstörung und allgemeinen Metastasierung als echte Krebse sich erweisen. Es entstehen aber im Teerexperiment durchaus nicht immer Karzinome, sondern häufig morphologisch und biologisch benigner geartete „Carcinoide" oder nur rein papillomatöse Geschwülste. Die an den inneren Organen der geteerten Tiere zu erhebenden Befunde werden besonders erläutert.

Wir sehen also aus solchen Bildern, daß das Problem der histologischen Frühdiagnose des „beginnenden" Karzinoms, des eigentlich „präkanzerösen Stadiums", durch das Teerexperiment vorerst nicht nur nicht gefördert, sondern in seiner Schwierigkeit noch besonders unterstrichen wird. Die Umbildung der normalen Epithelzelle zur Krebszelle vollzieht sich in Stadien des Wachstums, die morphologisch völlig gutartigen Charakter tragen. Wir haben mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden kein Mittel, diese innere Umwandlung zu erkennen, die der Zelle maligne Fähigkeiten verleiht. Ob in dem hyperplastischen Epithel oder in den Papillomen der ersten Versuchswochen der Keim der Malignität steckt, ob Karzinoide oder noch benigner geartete Papillome daraus werden, ist vorläufig durch nichts prospektiv zu ermessen. Erst am Ende des Versuchs entscheidet das Tier selbst die Frage. Es läßt sich auch

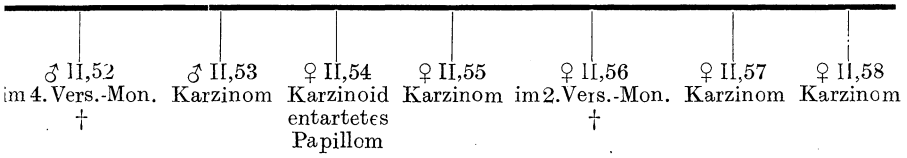
Hosted by Google

gar nicht ungefähr sagen, wann etwa der Beginn des Krebswachstums anzunehmen ist. Kein Tier gleicht darin ganz dem anderen; individuelle Unterschiede verwischen jede Grenze. Präkanzeröse Stadien sind beim künstlichen Tierkarzinom sicher da, und sie müssen auch bei der gegebenen Möglichkeit, den Versuch zu jedem Zeitpunkt zu unterbrechen, zu finden sein. Um sie kennen zu lernen, bedarf es aber neuer und anderer Methoden, als wir sie bisher besitzen und anzuwenden gewohnt sind.

Die Therapie des Karzinoms, in Gestalt der heute allein Erfolg versprechenden Operationen oder Bestrahlungen, findet im künstlich krebskrank gemachten Tier kein geeignetes Versuchsobjekt. Die kleinen Nagetierarten, an denen die künstliche Erzeugung des Karzinoms vorerst nur gelingt, sind schon an sich nur wenig widerstandsfähig, sie sind auch dazu durch die unvermeidbare Teerintoxikation meist schwer krank, bis sie einmal Karzinomträger geworden sind. Wie sehr die lebenswichtigsten Körperorgane anatomisch und damit auch funktionell geschädigt sind, haben die gezeigten Bilder erkennen lassen.

Aber eines, und ich glaube wohl das klinisch allerwichtigste, vermag das Tierexperiment auch in seiner heutigen Form schon zu fördern, die Suche nach den Ursachen des Karzinoms. Nicht im Sinne des oft gefundenen und ebenso oft wieder abgelehnten Krebserregers oder irgendeines absolut oder auch nur relativ „kanzerogenen" Krebsreizes, sondern im Sinne einer Krebsdisposition, bei deren Bestehen erst „Reize" wirksam werden können, und bei deren Fehlen die gleichen Reize unwirksam bleiben. Wenn man es beim Experimentieren erlebt, daß unter 50 gleichartig behandelten Tieren nur 1mal ein Karzinom entsteht, und plötzlich kommt man dann an eine Mäusefamilie, wo von 5 genügend lange behandelten Geschwistern bei 4 sich echte, metastasierende Karzinome entwickeln, so muß man an die Möglichkeit einer sogar

eigene Beobachtung; ♀ Maus 39.



familiär gehäuften Krebsdisposition glauben. Die Krebsbereitschaft des Organismus ist mindestens ebenso wesentlich, vielleicht noch viel wesentlicher, als der exogene Reiz unter den Entstehungsbedingungen des Karzinoms.

Die Krebsdisposition des Organismus zu beweisen, ihr Wesen zu ergründen und sie zu beeinflussen zu versuchen, scheint mir die wichtigste Zukunftsaufgabe aller Karzinomforschung zu sein. Das Tierexperiment kann dieser Aufgabe heute schon sehr wohl dienen. Möge es nicht nur zum Ruhme künftiger Forscher, sondern vor allem zum Heil und Wohle der Klinik gereichen!

Hosted by Google

Vorsitzender: Ich möchte nicht den zweiten Vortrag unseres heutigen Abends verklingen lassen, ohne dem Herrn Vortragenden für seine fleißigen und weitausschauenden Experimente zu danken. Wie lange dauert ein solches Experimentalkarzinom von seiner ersten Konstatierung bis zum Tode des Tieres? Dann würde ich bitten, noch etwas über die von Ehrlich vorgenommene Übertragung des Karzinoms von Maus zu Maus, die ich in dem Vortrage vermißt habe, uns mitzuteilen. Wenn uns auch vielleicht vom Hören und Lesen schon verschiedenes bekannt gewesen war, so stehen wir doch einer neuen Forschung gegenüber, die hoffentlich eine Entwirrung des Karzinomproblems in die Wege leitet. Die Aussprache wird vertagt. — Ich danke dem Herrn Vortragenden und schließe die Sitzung.

Sitzung vom 25. Februar 1927.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis. Seite

I. Vortrag des Herrn Robert Meyer: Zur Frage Tierexperiment und Frühdiagnose des Krebses beim Menschen 464
II. Aussprache, zugleich über den Vortrag des Herrn Döderlein: Krebsexperiment und Klinik: Herren Hammerschlag, Aschheim, Westenhöfer, Keller, Stoeckel, Vorsitzender P. Straßmann, Westenhöfer, Robert Meyer [Schlußwort], G. Döderlein [Schlußwort] . 471

Sitzung der Aufnahmekommission.

Vorsitzender: Meine Damen und Herren, ich eröffne die Sitzung.

Zunächst erlaube ich mir, Ihnen einen kurzen Schriftwechsel in bezug auf eine Sie vielleicht überraschende Mitteilung in der Presse von einer Sitzung der Gynäkologischen Gesellschaft, die nicht stattgefunden hat, herumzugeben.

Dann treten wir in unsere Tagesordnung ein:

Überreichung der Diplome an die neu aufgenommenen Mitglieder.

Ich begrüße Sie als neue Mitglieder und hoffe, daß Sie nicht nur vieles aus der Gesellschaft empfangen, sondern ihr auch ebenso Ihre wissenschaftlichen Arbeiten mitteilen werden.

I. Vortrag des Herrn Robert Meyer: Zur Frage: Tierexperiment und Frühdiagnose des Krebses beim Menschen.

Herrn Döderleins allen willkommener Vortrag versuchte die experimentelle Krebserzeugung mit der Klinik in Verbindung zu bringen. Er hat sich jedoch mit anerkennenswerter Vorsicht über eine Vergleichung mit dem Karzinom des Menschen ausgesprochen. — Die ausgesprochene Hoffnung, daß

Hosted by Google

für die Krebsheilung einmal Ersprießliches aus dem Tierexperiment entstehen könne, wird man sicher nicht aufgeben. — Wie weit seine Hoffnung berechtigt ist für die Frühdiagnose des Krebses, aus dem Tierexperiment zu lernen, ein präkanzeröses Stadium zu erkennen, das scheint mir zweifelhaft.

Herr Döderlein hat gezeigt, daß histologische Bilder, die beim Menschen unbedingt Krebs bedeuten würden, bei der Maus noch gutartige, nicht destruierende Papillome sind. — Er hat von krebsähnlichen Wucherungen gesprochen, von präkanzerösen Stadien. Schließlich hat er auf die Bedeutung der Konstitution als Disposition hingewiesen, insbesondere auf die familiäre Disposition und hat mitgeteilt, daß die oben genannte gutartige papillomatöse Wucherung gelegentlich bösartig wuchert. Wie oft dieses der Fall ist, hat er nicht mitgeteilt, immerhin bezeugt der Versuch, daß dieselbe Geschwulstart bei zwei verschiedenen Tieren einmal gutartig, einmal bösartig wächst. Die Art des Nährbodens ist die Bedingung, also ein Teil der Konstitution.

In der Pathologie hat man seit langem den allgemeinen Bedingungen der Konstitution neben der örtlichen Reizung der Zellen Bedeutung für die Krebsentstehung beigemessen. Auch beim Tierkrebs erkennt man mehr und mehr die Bedeutung der Allgemeinschädigung des Körpers durch den Teer. — In dieser einen Grundfrage ist man also einig und ebenso ist die Reiztheorie gegenüber den Infektionstheorien durch das Teerexperiment zu neuer Anerkennung gekommen.

In eine absichtlich etwas übertriebene Verallgemeinerung gebracht, würde ich sagen, das Tierexperiment ist für die Fragen der normalen und pathologischen Physiologie des Menschen dann brauchbar, wenn es die bei diesen gefundenen Erfahrungen und Anschauungen einwandfrei bestätigt. Dann ist eine Gemeinsamkeit zwischen den Menschen und Tieren nachgewiesen. Dort, wo das Tierexperiment zu anderen Ergebnissen kommt, ist eine Verschiedenheit nachgewiesen, mehr nicht. — An und für sich ist das Experimentergebnis niemals maßgeblich für den nicht nachahmbaren spontanen Vorgang.

Chronische Zellreizung und Konstitution, die in besonderer Abstimmung zueinander gehören, lassen sich beim Tier nicht in der Form nachahmen, die beim Menschen zum Karzinom führt. Das morphologische Bild des Krebses ist heute noch bei weitem das deutlichste Merkmal des Krebses; der veränderte lokale und allgemeine Chemismus stehen dagegen weit zurück. — Die sichtbaren Veränderungen sind von ausschlaggebender Bedeutung für die Bezeichnung Krebs, und nichts ist so schlagend beweiskräftig für den Unterschied zwischen den Tierarten als der Nachweis, daß dieselben Bilder, die beim Menschen sicher Krebs bedeuten, bei der Maus nicht ohne weiteres Krebs sein müssen, sondern nur zuweilen Krebs werden können. — Die histologische Krebsdiagnostik hat vom Tierexperiment nichts zu erwarten. Wenn schon ein so vorgeschrittenes Stadium der Epithelabartung wie in den Teer-

Hosted by Google

papillomen bei der Erkennung der Malignität im Stiche läßt, was soll man da erst von dem Nachweis eines präkanzerösen Stadiums erwarten. — Ich halte überhaupt den Wunsch, einen präkanzerösen Befund zu erheben, für aussichtslos. Zunächst die Frage, was man unter präkanzerös verstehen will, eine Frage, die ich bereits früher (Zentralblatt für Gynäkologie 1923, Nr. 24) aufgeworfen habe.

Heutzutage wird unter „präkanzerös" meist eine der Karzinombildung voraufgehende Veränderung des betroffenen Epithels verstanden. In dieser Fassung hat die Frage wenigstens ein bestimmtes Gesicht.

Ich habe sie dahin beantwortet, daß man entweder eine Zellveränderung des Epithels meint, die karzinompflichtig ist, das heißt unter allen Umständen Krebs liefert, nur noch nicht sichtbar ist oder daß man eine Epithelveränderung annimmt, die unter besonderen Umständen, nur unter Erfüllung anderer außerhalb der Zellen liegenden Bedingungen (Konstitution), also möglicherweise Krebs liefert. Diese Veränderungen des Epithels brauchen nicht unsichtbar zu sein; es können in solchem Falle bestimmte sichtbare oder sichtbar zu machende Zellveränderungen in einem Falle Krebs bedeuten, im anderen Falle nicht, je nach der Erfüllung der übrigen Bedingungen; aber auch sichtbare Zeichen könnten fehlen. — Man wähle also zwischen den beiden Begriffsbestimmungen des „präkanzerösen Stadium": dem obligatorischen oder dem fakultativen Frühstadium der Epithelveränderung. — Welche Bedeutung hat die Entscheidung? — Beim „krebspflichtigen" (obligatorischen) Frühstadium würde man sagen, es gibt in den Zellen Veränderungen, die zum Krebs führen müssen, die wir nur nicht sehen können, oder heute noch nicht sehen können. Es ist denkbar, daß wir solche Strukturveränderungen noch sichtbar machen werden, die wir heute noch nicht kennen, aber es ist undenkbar, daß nicht hinter allen sichtbaren Strukturveränderungen noch andere Veränderungen vorausgingen. Immerhin wäre es wünschenswert, die Diagnose des Karzinoms in ein möglichst frühzeitiges Stadium zurückzubringen. Wie weit das nötig ist, werden wir nachher sehen. Ob es möglich ist, und vor allem, ob es praktisch anwendbar sein wird, kann man nicht voraussagen.

Zurzeit ist die Erkennung der Frühstadien des Karzinoms derartig auf die persönliche Erfahrung (Begabung und Übung des Sehens) eingestellt, daß uns ein nicht sehr wesentlich bestimmteres und deutlicheres Kennzeichen der krebspflichtigen Frühveränderung der Zellen, als die bisher bekannten Veränderungen nicht objektiv fördern könnte. — Wenn man ein solches früheres Kennzeichen der Karzinombildung finden würde, dann wäre der Ausdruck präkanzerös verfehlt. Das ist nicht mehr präkanzerös. Als präkanzeröse Veränderungen in krebspflichtigen Zellen sind unter allen Umständen nur unsichtbare zu verstehen möglich. — Wie ganz anders aber wird das Aussehen der Frage, wenn wir nur die Epithelveränderungen meinen, die fakultativ

Hosted by Google

zum Krebs führen, unter Voraussetzung der Erfüllung vorhandener Bedingungen. Solche Zellen würden bei dem einen Individuum Krebs liefern, bei dem anderen nicht, etwa wie das transplantierte Mäusepapillom. Oder sie würden beim gleichen Menschen in verschiedenen Alters- oder Allgemeingesundheits-Zuständen Krebs geben oder nicht. Dann würde eine Epithelzelle an sich präkanzerös sein, aber nicht zum Krebs führen. Es würde diese präkanzeröse Zelle nur krebspflichtig unter besonderen Umständen werden. Die sichtbare Veränderung der Zellen, selbst wenn sie gelegentlich zum Karzinom führen müssen, würde uns dann nichts nützen, wenn wir die übrigen Bedingungen (Konstitution) nicht kennen. In beiden Fällen ist die Unbekanntheit mit den feineren Vorgängen in den Epithelzellen so groß, daß wir weder mit obligatorisch noch fakultativ präkanzerösen Stadien der Epithelveränderungen etwas anfangen können. —

Wenn man nun gar unter präkanzerösen Stadien nicht ausschließlich die Epithelveränderung selber meint, sondern ähnlich wie der Schöpfer des Ausdruckes Orth die Summe der zur Krebsbildung disponierenden vorbereitenden Prozesse und Gewebsschädigungen (wie B. Fischer) inner- und außerhalb des Epithels, dann verliert der Begriff für die Praxis der Geschwulstdiagnose jede Bedeutung und bleibt der nur theoretischen Vereinbarung vorbehalten.

Herrn Döderleins Vortrag war abgestimmt auf die Tonart: Experiment und Klinik oder Theorie und Praxis. Dieses nehme ich zum Anlaß, um erneut zum Ausdruck zu bringen, daß unsere Krebsdiagnose in der Praxis eine reine Sache der Erfahrung ist und sich weder durch Theorien noch durch Experimente beeinflussen läßt. Was Herrn Döderleins Präparate uns besonders lehren, ist dies, daß wir aus ihnen keine Schlußfolgerungen auf die Anfangsstadien des menschlichen Krebses ziehen dürfen.

Theorie oder Praxis lautet auch das Feldgeschrei, wenn man „wissenschaftliche“ und „angewandte“ Pathologie gegenüberstellt, wie es zuweilen geschieht, indem man für diese glaubt weniger strenge Anforderungen oder Beweise zu brauchen, als für die theoretische Pathologie. — Ich sage umgekehrt: was sich durch praktische Erfahrung als richtig bewährt, muß die Theorie beeinflussen, gegebenenfalls Theorien umstoßen. — Im übrigen entbehrt die Gegenüberstellung zwischen angewandter und wissenschaftlicher Pathologie der streng logischen Unterlage, weil die Pathologie wie überhaupt die gesamte Medizin von der exakten logischen Wissenschaft meilenweit entfernt ist.

Die historische Rückerinnerung, daß wir die histologische Kenntnis aus der klinischen Erfahrung von der todbringenden Wirkung der Geschwulst entnommen haben, sollte endlich ein Gemeinplatz sein. Die von alters her als Krebs bezeichnete Geschwulst hat sich in der Mehrzahl der Fälle als eine Wucherung des Epithels entpuppt, die hauptsächlich in drei Punkten vom

Hosted by Google

normalen Epithel abweicht. Die Abweichungen sind Veränderungen im Verbande mit dem Bindegewebe, kurz Veränderung der Gewebestruktur (Mengenverhältnis und Form), zweitens Veränderungen in den Zellen selber, seien es ortsungewöhnliche, aber im Bereiche der normalen Zellstrukturen gelegene Differenzierungsgade, oder seien es atypische Zellstrukturen, solche, die normalerweise gar nicht und in anderen pathologischen Zuständen nur vereinzelt vorkommen. Hiermit allein kennzeichnet sich schon die Bewertung nach Quantitäten durch den Augenschein. — Als drittes kommt hinzu die Destruktion der Gewebe. — Das einmal krebsartig gewordene, das entartete Epithel hat die Fähigkeit, den übrigen Gewebsverband zu durchsetzen und das Gewebe aufzulösen. Dieses ist die histologisch gröbste Erscheinung und die klinisch wichtigste.

Wenn man zwei Betrachtungsweisen bei der Bezeichnung Krebs zulassen will, die praktische und die wissenschaftliche Betrachtung, so hat diese bei der Wesensveränderung der Zellen anzusetzen, die die genannten drei sichtbaren histologischen Veränderungen zur Folge hat. — Es würde unwissenschaftlich sein, wenn ich eine dieser drei Veränderungen als die wesentlichste bezeichnen würde. Als Folgen der Wesensveränderung der Zellen sind sie ganz gleichwertig. — Im klinischen Krankheitsbilde ist die Destruktion der Gewebe mit ihren Folgen das wichtigste. — Wenn hieraus der Schluß gezogen wird, daß die Destruktion der Gewebe zur histologischen Diagnose des Karzinoms gehöre, so ist das ein grober logischer Fehler, und schon deshalb diese Forderung unzulässig, aber auch praktisch ist sie unbrauchbar, weil im Probestückchen nicht immer, nicht einmal häufig vorhanden.

Ist die histologische Krebsdiagnose überhaupt eine wissenschaftliche Angelegenheit? — Ja und nein, je nach dem persönlichen Standpunkt in der Bezeichnung „Wissenschaft". — Ich behaupte nicht mehr und nicht weniger als: entweder ist das histologische Erkennen des Karzinoms aus irgend einem der drei genannten Veränderungen im Verhalten des Epithels wissenschaftlich zu nennen, oder die ganze Histopathologie ist unwissenschaftlich. Wir sind in allen Fällen auf die Erfahrung der Augen angewiesen. Ein exaktes, jedermann zugängliches Maß gibt es nicht. Die Pathologie ist überhaupt keine exakte Wissenschaft in dem Sinne, wie sie besonders von R i c k e r als einzig erstrebenswert ausgegeben wird.

Das kann dem Kliniker natürlich ganz gleichgültig sein, wie der Theoretiker die Frage drehen will.

Der Praktiker will wissen, ob uns das Mikroskop im bestimmten Fall die Krebsdiagnose erlaubt oder nicht, ob eine Erosion vorliegt oder ein auf ihrem Boden entstandenes Karzinom, eine gutartige Schleimhauthyperplasie oder ein adenomatöses Karzinom.

Angewandte Pathologie treiben heißt praktisch brauchbare Diagnosen stellen. Dazu ist ihr jedes Mittel willkommen. Theoretische Vorurteile stehen

Hosted by Google

der praktischen Diagnostik nur im Wege. Wenn man zur Krebsdiagnose die Zerstörung der Gewebe als unerläßlich hält, dann soll man die Finger davon lassen. Der Praktiker kann nicht darauf warten, und noch weniger der Kranke. Wir nehmen die Zeichen der Veränderung, wie sie sich bieten, und das ist von den genannten Veränderungen sehr oft ein geringer Differenzierungsgrad der Zelle, noch öfters die Veränderung der Gewebsformation und zuweilen die Destruktion der Gewebe. Atypien der Zellen, namentlich der Zellkerne deuten oft auf vorgeschrittene Karzinome, aber auch diese können der Zellatypien entbehren. Was wir von diesen finden, ist uns willkommen, aber auch Zellatypien in geringer Menge kommen zuweilen ohne Karzinom vor. —

Sowenig wie wir den Tierkrebs zu Diagnosenzwecken mit dem Krebs des Menschen vergleichen können, ebensowenig ist es erlaubt, von Epithelwucherung in Form solider Nester und Stränge zu behaupten, sie sei unter allen Umständen Krebs. Ich zeige Ihnen zum Vergleiche Bilder, die sehr ähnlich sind in Zellart und Gewebsstruktur und die in der Parotis eine umkapselte meist gutartige Geschwulst bedeuten, im Uterus und an anderen Stellen als sehr bösartig zu deuten wären. Ferner werden Plattenepithelhaufen oder plattenepithelähnliche Strukturen in der Schleimhaut der Zervix, des Corpus uteri, der Tube gezeigt, die nach umfänglicher klinischer Erfahrung gutartig sind und die nach nur histologischer Beurteilung sehr leicht und tatsächlich oft genug als bösartig angesehen werden. Der Einwand, die Heilung ohne Operation sei durch völlige Entfernung des Krebses bei der Probeabrasion oder Exzision erklärlich, kann natürlich nur für den einen oder anderen Fall gelten, aber nicht für die Masse der Fälle. Vielmehr muß aus solchen Fällen gelernt werden, das Typische zu entnehmen, um es wieder zu erkennen. Nur so kann man vermeiden, ohne Not Organe zu exstirpieren, wie das am Uterus besonders leicht aus der falschen Beurteilung von Erosionsheilung mit Plattenepithelschichtung in den Drüsen und ähnlichen und oft großartigen Plattenepitheleinwucherungen in Buchten zerklüfteter Polypen der Cervix uteri und in seinen Drüsen vorkommt. —

Wieweit man von „Karzinoiden" sprechen will, ist noch zu vereinbaren, aber der Ausdruck ist nicht auf einzelne Organe (Blinddarm) zu beschränken. Er besagt nichts als die Ähnlichkeit mit Karzinom, und so sicher solche „Karzinoide" wie die vorliegenden Plattenepithelbäumchen[1]) in hyperplastischer und polypöser Korpusschleimhaut in der größten Mehrzahl der Fälle (ich sah 11 Fälle, über die noch berichtet werden wird) gutartig sind, ebenso wie die „Karzinoide" des Wurmfortsatzes. Ebenso sicher ist es, daß sie gelegentlich maligne werden können; es wird ein solches kleines „Karzinoid" des Blinddarms vorgezeigt, das mit Lebermetastasen zum Tode führte.

Auf dem Gebiete der adenomatösen Wucherungen ist es durchaus nicht

[1]) In einem Falle habe ich noch Serienschnitte verfolgen können, daß die scheinbar einzeln gelegenen Knötchen baumartig zusammenhängen, genau wie beim Karzinom.

Hosted by Google

anders; ich zeige eine Reihe von adenomatösen Knoten der Mamma, der Vulva, auch der Haut, die durch Exzision der Knoten seit Jahren geheilt sind, ohne Exstirpation größerer Teile der Organe. Sie sind sämtlich geheilt, und das bedeutet mit ziemlicher Sicherheit, daß die aus der histologischen Untersuchung gewonnene gute Prognose richtig war. Typisch bekannt sind für ihre Gutartigkeit die „Hidradenome" der Vulva. Bilder ganz gleicher Art wie diese müssen, wenn sie in der Uterusschleimhaut vorkommen, unbedingt als bösartig gelten. So verschieden sind eben die Organe untereinander. Aber auch innerhalb der einzelnen Organe können noch gleiche histologische Strukturen adenomatöser Art prognostisch verschiedene Bedeutung haben, je nachdem sie z. B. in der Uterusschleimhaut auf größeren Strecken diffus oder in umschriebener Form, besonders in Polypen vorkommen. — Die Menge entscheidet hier, wie überhaupt häufig die Menge, die Massenhaftigkeit entscheidet, denn es gibt kein einziges histologisches Merkmal, das in kleiner Ausdehnung im Sinne einer sicheren Diagnose Verallgemeinerung erlaubte.

Die bekannten Abweichungen von der Norm, Strukturveränderungen, besonders Atypien der Kerne kommen vereinzelt wie in anderen Geweben (z. B. im gutartigen Myom), so auch im Epithel vor. Zum Beispiel auch in der Erosion eines 20jährigen Mädchens. Am Bilde sehen sie erschreckend aus; bei genauerer Durchsicht sieht man, daß das Epithel von dem entzündlichen Infiltrate zerstört wird, ein meist leicht auffindbares Zeichen dafür, daß die Epithelveränderung nicht bösartig ist.

Anderseits ist die Atypie der Kerne kein Zeichen, das wir zur Diagnose verlangen dürfen. Am Karzinom des Uterus würden wir nicht weit damit kommen, weil die Atypien meist erst später auftreten, oft sehr lange auf sich warten lassen. Aber der Krebs wartet nicht auf unser Einsehen.

Das Karzinom, namentlich das Plattenepithelkarzinom erscheint oft in Gestalt wenig ausdifferenzierter (Basalzellen) Zellwucherungen. Hieraus sind wir gerade am Uterus sehr oft in der Lage, das Karzinom zu erkennen, ohne jegliche Atypien der Zellen und — das muß ganz besonders hervorgehoben werden — auch ohne nachweisbare Tiefenwucherung. Am exstirpierten Uterus finden wir trotzdem ausgesprochene Tiefenwucherung, auch in die Gefäße (Demonstration) und zuweilen überraschend große Krebsknoten in der Tiefe, die kaum die Oberfläche berühren. Die Veränderungen der Gewebsform am Plattenepithel der interpapillären Kolben und besonders an den drüsigen Wucherungen hängen ebenso in der praktischen Beurteilung lediglich von dem Grade ab, den man wohl beschreiben, abzeichnen kann, der aber keineswegs fest umschrieben werden kann. Nur die praktische Erfahrung hilft hier. Es gibt da keinerlei anderes Maß. —

Genau das gleiche gilt für die Tiefenwucherung des Epithels. Von einem gewissen Grade ab scheint sie uns unbedingt als bösartig. Man sieht nicht immer Destruktion. Die großartigste Tiefenwucherung bei Adenomyohyper-

Hosted by Google

plasia uteri (Adenomyosis) ist meist gutartig; sowohl ihr Epithel als ihr Stroma kann aber auch zuweilen bösartig werden. Auch hier kein absolutes Maß.

Kurz, alle theoretischen Forderungen zerfallen in Nichts gegenüber der praktischen Erfahrung und Übung. Verallgemeinerungen einzelner diagnostischer Kennzeichen sind nicht erlaubt. Mag der Krebs in 9 Fällen leicht erkennbar sein, im 10. Falle spricht er der Theorie Hohn.

So sehr der neue Zweig der Pathologie, die Krebserzeugung beim Tier, als solcher von hohem wissenschaftlichen Interesse ist, so wenig Hoffnung ist vorhanden, daraus für den Menschen zu lernen. Diagnostisch sicher nicht. Die Jagd nach einem präkanzerösen Stadium halte ich, ganz abgesehen von der Fraglichkeit des Begriffes, für aussichtslos. Es wird immer mehr darauf ankommen, die histologische Diagnostik zu üben; ihre Grenzen sind nicht so eng, wie sie in den Augen des Ungeübten scheinen. Das beweisen unsere Diagnosen aus sehr kleinen Teilchen in Frühstadien, namentlich des Portiokrebses, die dem Kliniker zum Teil als verdächtige, aber auch zum nicht geringen Teile als unverdächtige Erosionen galten. Ganz besonders wichtig ist auch die Frühdiagnose des Plattenepithelkrebses des Zervikalkanales in drei Fällen von Auskratzungen des Korpus wegen Metrorrhagie bei Hyperplasie der Korpusschleimhaut u. a. Rein zufällige Nebenbefunde von kleinen Karzinomen, die klinisch nimmer zu diagnostizieren sind. Aus den gezeigten Fällen kleinster Portiokarzinome können wir therapeutische und prophylaktische Arbeit entnehmen. Chronische Entzündungen sind mit allen Mitteln zu bekämpfen. Chronische Reizungen sind unter allen Umständen zu vermeiden. Diese Lehren sind an sich nicht neu, aber sie sind dem Gynäkologen besonders wichtig. Das Wesen des Karzinoms zu verstehen, wird — das ist schon oft gesagt — nur dann gelingen, wenn wir die Biologie der normalen Zelle beherrschen.

II. Aussprache.

Herr Hammerschlag: Ich möchte mir erlauben, den Vorträgen der Herren Döderlein und Robert Meyer wenige Worte anzufügen. Schon vor einer Reihe von Jahren fanden in der Berliner Medizinischen Gesellschaft Vorträge der Herren v. Hansemann und Wassermann statt, welche sich mit einem ähnlichen Thema befaßten. Die Vortragenden kamen seinerzeit zu demselben Schluß wie ihn Herr Robert Meyer heute gezogen hat, daß nämlich Tierkrebs und Menschenkrebs ganz verschiedene Dinge sind, so daß wir weder aus Übertragungsexperimenten, noch aus therapeutischen Erfolgen, die wir bei Tieren erzielen, brauchbare Ergebnisse für den Menschen gewinnen können.

Noch einige Worte zu den Bildern, die Herr Robert Meyer uns heute zur Differentialdiagnose des Karzinoms vorgeführt hat. Ich glaube für mich nach meiner Vorbildung eine nicht geringe Erfahrung in der Deutung histologischer Bilder in Anspruch nehmen zu können, und muß trotzdem eingestehen, daß ich bei der Diagnose der heute hier vorgeführten Bilder zum Teil entgegengesetzter Meinung war. Ich habe sofort jedes Bild, das Herr Robert Meyer projizierte, für mich mit einer Diagnose versehen,

Hosted by Google

und kam dabei wiederholt zu einer anderen Auffassung als Herr Robert Meyer. Meine Diagnose war bei einigen Fällen maligner als die des Herrn Vortragenden. Ich habe niemals etwas für gutartig gehalten, was Herr Meyer für bösartig erklärte, aber umgekehrt ist es mir wiederholt passiert: ich habe verschiedene Bilder für Karzinom angesprochen, die nach der Ansicht von Herrn Robert Meyer gutartig sind. Ich bin daher sehr bedenklich geworden, wie weit wir uns auf unsere mikroskopische Diagnostik verlassen können. Daß wir über ein so bedeutendes Spezialwissen verfügen wie Herr Robert Meyer, ist leider nicht möglich, und trotzdem müssen wir aus unserer mikroskopischen Diagnose die therapeutischen Folgerungen ziehen. Ich muß bekennen, daß ich bei einigen der vorgeführten Präparate, wenn sie mir zur Begutachtung vorgelegen hätten, die Exstirpation des Uterus für indiziert gehalten hätte, während Herr Robert Meyer mit aller Bestimmtheit angab, daß es sich um benigne Tumoren handle.

Zur Diagnose der Malignität gehört neben der Feststellung des atypischen Verhaltens der Epithelzellen und des destruierenden Wachstums derselben in der Tiefe ein gewisser durch Erfahrung gewonnener Blick für die vorhandene gesamte Gewebsanordnung, den der Geübte zur Unterscheidung zwischen Benignität und Malignität mit verwerten muß.

Trotzdem wird es nach den heute vorgeführten Bildern Schwierigkeiten der Deutung geben, die selbst für den Geübteren in manchen Fällen nicht ohne weiteres zu beseitigen sind.

Herr Aschheim: Meine Damen und Herren, wenn es ein Trost ist, socios habuisse malorum, so kann ich Herrn Hammerschlag trösten: ich habe auch in verschiedenen Bildern, die Herr Robert Meyer als benign bezeichnete, maligne Stellen zu sehen geglaubt. Das liegt aber nicht an dem mangelnden diagnostischen Können, sondern daran, daß die vorgeführten Bilder ja nur einen einzelnen Schnitt mit bestimmter Vergrößerung wiedergeben, zu der Diagnose aber zahlreiche Schnitte bei verschiedenen Vergrößerungen betrachtet und herangezogen sind. Nur so ist eine Übersicht über das ganze Präparat möglich und eine Diagnose zu stellen.

Wenn mehrfach von präkanzerösem Stadium als einem histologischen Stadium gesprochen wurde, so möchte ich vor diesem Ausdruck dringend warnen. Das Wort „präkanzerös" stammt meines Wissens von Orth und wurde von ihm in Verbindung mit dem Begriff Affektion gebraucht. Als präkanzeröse Affektionen bezeichnet Orth Affektionen wie Lupus, Ulcus cruris, Magenulkus. An den Stellen des Organismus, wo früher ein Lupus, ein Ulkus vorhanden war, beobachtet man später oft ein Karzinom.

Aber von einem histologischen präkanzerösen Stadium hat Orth nie gesprochen. Ein solches Stadium können wir ja nicht diagnostizieren; eine solche Diagnose wäre ja Prophetie. So wenig wir bei Wucherung von chorioepithelialen Elementen in der Schwangerschaft, besonders bei Blasenmole von prächorioepitheliomatösem Stadium sprechen dürfen, so wenig dürfen wir das bei Wucherungen von Plattenepithelien, z. B. bei Erosionen oder in Polypen. Finden sich keine Destruktionen, finden sich keine auffallenden atypischen Kernteilungen, dann ist es kein Karzinom, auch kein präkanzeröses Stadium. Solche Diagnosen können wir nicht stellen, sie würden zur Verwirrung und zu klinischen Willkürlichkeiten führen.

Daß die Diagnose auf Karzinom bei Probeexzisionen nicht immer leicht ist, das weiß jeder, der viel zu untersuchen Gelegenheit hat.

Nun möchte ich noch etwas erwähnen. Durch unsere gynäkologische Literatur geht die Anschauung, daß auf der Basis von Erosionen leicht Krebs entstehe. Welche tatsächlichen Beobachtungen dieser Anschauung zugrunde liegen, habe ich nicht feststellen können. Ich selbst erinnere micht nicht, daß Patientinnen, die ich wegen Erosio behandelt habe, später einmal mit Karzinom zu mir gekommen wären, auch zahlreiche vielbeschäf-

Hosted by Google

tigte Kollegen, die ich fragte, konnten sich solcher Fälle nicht erinnern. Bei Karzinomen der Portio findet man wohl öfters nebenbei eine Erosio, daraus mag diese Anschauung entstanden sein; aber ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erosio und Karzinom ist damit nicht bewiesen und die Exzision von Erosionen durch Portioamputation ist mit der Begründung, daß Krebs daraus häufig entsteht, meines Erachtens nicht gerechtfertigt.

Herr Westenhöfer: Meine Damen und Herren, ich würde nicht das Wort erbeten haben, wenn sich nicht gezeigt hätte, daß Meinungsverschiedenheiten bei der Krebsdiagnostik bestehen, die von so großer Bedeutung sind, daß man versuchen muß, einen Weg zu finden, der für alle Untersucher gangbar ist. Die Anschauungen der Herren Hammerschlag und Robert Meyer stehen zum Teil einander so diametral entgegen, daß man eigentlich gar keine Verbindung zwischen ihnen findet; ich habe wenigstens diesen Eindruck gehabt, aber ich glaube, wir werden einen Weg finden, der uns aus diesem diagnostischen Dilemma befreit. Von den Präparaten, die Herr Robert Meyer demonstriert hat, würde auch ich manche, die er für Krebs erklärt hat, für gutartig halten, und manche, die er für gutartig hielt, vielleicht anders beurteilen. Ich erinnere z. B. an das eine Präparat, in dem Herr Meyer sehr unregelmäßige Plattenepithelien demonstriert hat, die mit einer sehr scharfen Linie nach unten abschlossen; wenn Herr Meyer in dem Präparat die in dem kleinen Lymphgefäß liegenden Epithelzellen nicht gesehen hätte, so, glaube ich, wäre es doch auch für ihn zweifelhaft gewesen, ob die Krebsdiagnose zutreffend war. Im Gegensatz dazu erinnere ich an ein anderes Bild, wo einige scharf begrenzte Plattenepithelzapfen in die Tiefe drangen; in diesem Falle würde ich aus dem mikroskopischen Bild kein Karzinom diagnostizieren; da ist der Uterus exstirpiert worden, und es war Karzinom vorhanden, aber an einer anderen Stelle. Es mag sein, daß in der Nähe des mikroskopischen Schnittes schon Karzinom war, aber aus den Zapfen, die da zu sehen waren, würde ich es nicht haben diagnostizieren können. Ich kann es keiner Epithelzelle ansehen, ob sie eine Krebszelle wird oder nicht, mag ihre Form noch so atypisch, die Anordnung im Verband noch so unregelmäßig und selbst ihr Chemismus gestört sein. Ich kann nur dann die Diagnose auf Karzinom stellen, wenn Epithelzellen heterotop geworden sind, d. h. ihren normalen Standort verlassen haben und in die Tiefe eingedrungen sind.

Nun kennen wir eine Menge Fälle, wo eine Heterotopie der Epithelzellen besteht, die ganz bestimmt mit Karzinom nichts zu tun hat. Das bekannteste Beispiel, das es vielleicht gibt, ist die Heterotopie der Dickdarmepithelien bei der chronischen Ruhr: da kommen heterotope Epithelzellen und Drüsenbildungen unter der Muscularis mucosae vor. Kein Erfahrener wird bei diesen Zuständen Karzinom diagnostizieren, trotzdem die Epithelzellen ganz wo anders als normalerweise sind, geradeso wie bei Adenomyosis des Uterus und den sogenannten Karzinoiden des Darms, weil sie trotz ihrer ausgesprochenen Heterotopie kein infiltrierendes Wachstum zeigen. In manchen solcher und ähnlicher Fälle würde ich sagen: non liquet, ich kann keine Diagnose stellen, ich bin nicht imstande zu sagen, ob das schon Krebs ist oder einmal Krebs werden wird, darüber wird der weitere Verlauf entscheiden. Das würde ich dem Kliniker überlassen. In diesem Punkte stimme ich mit Herrn Robert Meyer durchaus überein, daß in letzter Linie nur die Klinik, d. h. der endgültige Verlauf ein Urteil darüber abgeben kann. Man kann einfach in manchen Fällen, auch wenn man noch so sehr einen Blick dafür und im ganzen den Eindruck hat, daß da Krebs im Gange ist, eine Diagnose nicht mit Sicherheit stellen, wenn man nicht bei der mikroskopischen Untersuchung Epithel von seinem Mutterboden losgelöst außerhalb seines Verbandes und in die Nachbargewebe eindringend findet. Das also muß die Grundlage jeder mikroskopischen Krebsdiagnostik sein. Alles andere, wie Formatypien, Schichtungsanomalien, kann zwar den Verdacht auf Karzinom erwecken, spielt aber keine ausschlaggebende Rolle.

Hosted by Google

Was das präkanzeröse Stadium angeht, so muß ich Herrn Aschheim durchaus zustimmen: Orth hat bei diesem Ausdruck nicht etwa nur histologische Dinge im Auge gehabt, sondern ganz allgemein solche Zustände, bei denen chronische Entzündungen irgendwelcher Art vorhanden sind, die, wie er meinte, einen Boden abgeben könnten für die Entstehung eines späteren Karzinoms. Man kann das aber nicht hier bei der Frage der mikroskopischen Diagnose mit anführen. Orth hat damit sagen wollen, daß in bestimmten Fällen lange Zeit bestehende Veränderungen den Boden dafür abgeben könnten, daß das Epithel später an diesen Stellen in die Tiefe wuchert. Aber eine Epithelzelle kann auch, ohne daß ein sichtbares präkanzeröses Stadium vorhergegangen ist, in die Tiefe eindringen. Für diese Frage können wir aus dem Tierexperiment nicht mehr lernen — das gebe ich Herrn Robert Meyer durchaus zu — als was wir nicht aus der menschlichen Pathologie schon wissen.

Herr Keller: Meine Damen und Herren! Mit großem Interesse werden von den Anwesenden insbesondere die älteren Mitglieder die Diskussion verfolgen. Sie erinnert lebhaft an die Besprechungen, welche Ende der 80er Jahre in der Gesellschaft über dieselbe Frage stattgefunden haben. Als mein Lehrer Olshausen die Leitung der hiesigen Universitäts-Frauenklinik übernahm, vertrat er auch zunächst den Standpunkt, daß die mikroskopische Diagnose allein nicht genüge, vielmehr eine innere Austastung des Uterus geboten sei. Eine lebhafte Auseinandersetzung begann, bei welcher Carl Ruge und Veit im Vordergrund standen und der Beweiskraft der mikroskopischen Diagnose zum Siege verhalfen. Daß man der Einzelzelle nicht ansehen kann, ob sie karzinomatös ist, hat Carl Ruge immer wieder hervorgehoben. Dasselbe gilt auch für ein stärkeres Tiefenwachstum. Nur die genaue Kenntnis aller ähnlichen Veränderungen ermöglicht die sichere Entscheidung. Auch hierfür ist Carl Ruge, dessen wissenschaftliche Erfahrung sich auf die sorgfältige Bearbeitung des umfangreichen Materials der hiesigen Universitäts-Frauenklinik seit Ed. Martins Zeiten stützte, ein leuchtendes Beispiel. Nicht nur diejenigen, welche mit ihm haben arbeiten können, auch solche, welche nur in Einzelfällen seine Entscheidung einholten, haben die Zuverlässigkeit seines Urteils stets anerkennen müssen.

Herr Stoeckel: Ich möchte darauf hinweisen, wie außerordentlich schwerwiegend die Feststellungen des Herrn Kollegen Robert Meyer für uns Kliniker und für die Karzinomtherapie sind. Es hat nicht jede Klinik das Glück, einen Robert Meyer zu haben, und ich glaube sogar, es hat keine andere Klinik dieses Glück. Wenn wir nun hören, daß ein Mann, der Jahrzehnte seines Lebens darauf verwendet hat, diese Diagnose zu studieren, zu Resultaten kommt, die von anderen, namentlich auch von zünftigen Pathologen für falsch erklärt werden, dann taucht sofort die Frage auf: Wie setzen sich unsere Karzinomstatistiken zusammen?

Wir haben die Gruppeneinteilung in Gruppe I, Gruppe II und Gruppe III nach dem Vorschlage von Winter gebildet; diese Gruppierung, die sich allein auf den palpatorischen Befund stützt, ist sicherlich oft falsch. Jeder von uns, der viel operiert, weiß, daß bei der Operation ein Karzinom I sich in ein Karzinom II verwandelt, und ein Karzinom II sich als noch zur Gruppe I gehörig herausstellt. Wenn aber dann noch dazu kommt, daß schon die histologische Diagnose in Gruppe I sehr schwierig ist, wieviel Karzinomata I mögen dann gar keine gewesen sein!? Und wie muß das auf den Wert der therapeutischen Statistik abfärben? Ich habe das Glück, mit Herrn Robert Meyer zusammenzuarbeiten; es finden bei uns regelmäßige Demonstrationsabende statt, die Herr Robert Meyer abhält, und auf denen er uns belehrt. Je mehr ich mich mit diesen Dingen befasse, umso skeptischer bin ich geworden in bezug auf die Richtigkeit unserer Karzinomstatistik. Wenn nicht stets ein wirklich guter gynäkologischer Pathologe dahintersteht, der über eine große Erfahrung in der Karzinomdiagnose verfügt — und man kann ein guter Pathologe sein, aber von diesen Dingen doch nicht viel verstehen, —

Hosted by Google

dann ist es mir sehr zweifelhaft geworden, ob die guten therapeutischen Resultate wirklich immer darauf zu beziehen sind, daß das Karzinom geheilt ist.

Weiter möchte ich zu dem präkanzerösen Stadium einige Worte sagen. Ich bin auch einer derjenigen gewesen, die immer wieder betonen: wir wünschen und haben die Hoffnung, daß wir einmal ein präkanzeröses Stadium erkennen können. Das ist heute als Unfug, als Prophetie und Utopie bezeichnet und verdammt worden. Aber wir wollen doch nicht etwas abweisen, was wir heute noch nicht kennen und nicht am Wort kleben. Wir haben doch auch andere Dinge, z. B. durch spezifische Färbemethoden, erkennen gelernt, die wir vor 20 Jahren nicht kannten. Warum soll es nicht möglich sein, daran zu denken und darauf zu hoffen, daß auch dieses sogenannte präkanzeröse Stadium oder der allererste Beginn des Karzinoms uns einmal auf irgendeine Weise erkennbar werden wird?

Schließlich noch einige Worte zu den Erosionen. Selbstverständlich wachsen auf dem Boden von Erosionen Karzinome. Das geht schon daraus hervor, daß wir bei Karzinomverdacht an den erodierten Stellen ein Stückchen zur Probe exzidieren und neben der Erosion Karzinom finden. Ähnliches gilt vom Ektropium. Jedenfalls haben auch manche Frauen mit Zervixrissen Karzinom im Riß; ich glaube aber, daß nicht sehr häufig ein Kausalkonnex zwischen beiden vorkommt. Das Ausbrennen von Erosionen hat seinen guten Grund; es werden damit die Beschwerden, Fluor, Blutungen usw., bekämpft, und es ist nicht als Polypragmasie zu verdammen, wenn das auch klinisch geschieht.

Vorsitzender Herr P. Straßmann: Vielleicht darf ich, ehe ich den beiden Herren das Schlußwort gebe, einige kurze Bemerkungen machen. Es könnte aus der Diskussion des heutigen Abends die Bankerotterklärung der mikroskopischen Karzinomdiagnose gefolgert werden; das darf keinesfalls aufkommen. Vielmehr ist für Karzinom das mikroskopische Präparat in weit über 90 % der Fälle — ja ich möchte noch etwas höher greifen — mit verschwindenden Ausnahmen maßgebend. Es bleibt aber eine kleine Anzahl von zweifelhaften Fällen übrig, in denen man sich nicht entschließen kann, danach die Diagnose zu stellen, zumal wenn ein gewisser Unterschied zwischen den klinischen und den mikroskopischen Bildern vorliegt. Von der Karzinomdiagnose auszuschließen sind die in einem Zervixpolypen aufgefundenen Plattenepithelinseln oberflächlicher Art. Sie sind gerade wie bei Erosionen Epithelialisierungen. — Es bleiben die zweifelhaften Fälle übrig. Wenn ein Pathologe, der, wie Herr Kollege Robert Meyer, seine gesamte Tätigkeit der Mikroskopie widmet, vielleicht vor einer solchen Entscheidung in einem Bruchteil seiner Diagnosen steht, so mag für uns, die wir noch viele andere Dinge im Kopf haben, schon auf einige 100 Fälle einmal eine zweifelhafte Diagnose in Frage kommen. Hier ist man aber mangels klinischer Symptome doch wohl auch berechtigt, abzuwarten und der Patientin zunächst zu erklären — man muß ihr ja unter allen Umständen doch den Zweifel nehmen! —: „es ist gut, aber wir werden noch beobachten". Solche Sachlagen kommen auch in der gesamten übrigen Medizin vor. Wir wollen das Gebäude der mikroskopischen Diagnose nicht erschüttern, wenn wir auch wissen, daß es an irgendeiner Ecke noch auszubauen ist. Ich erinnere mich, daß ich einmal eine zweifelhafte kleine Stelle an der Portio zu diagnostizieren hatte; ich kam mit dem mikroskopischen Präparat nicht zur Klarheit und fragte zwei hervorragende Mikroskopiker. Der eine sagte: „es ist Karzinom, der Uterus muß heraus"; der andere sagte: „es ist vielleicht kein Karzinom, warten Sie ab". Der letztere war Carl Ruge. Er empfahl, „machen Sie nach einiger Zeit, wenn nötig, noch einmal eine Probeexzision". Ich wartete. Die Kranke wurde und blieb gesund, der Ruge sche Rat war der richtige.

Über das präkanzeröse Stadium habe ich auch aus der bisherigen Einstellung noch keine Sicherheit gewonnen. Auffallende Mitosenanreicherung kann einen gewissen Verdacht begründen können. Pathologisch-anatomisch ist nur die altbekannte Tatsache

Hosted by Google

bestätigt worden, daß da, wo ein ständiger Reiz einsetzt, der Boden für Karzinom gegeben ist (alte Zervixrisse, Pruritus mit Kraurosis). Auch ich habe nicht gerade oft beobachtet, daß auf einer Erosion Karzinom auftritt. Daß Erosionen mit Karzinom vorkommen, wissen wir aber bestimmt. Patientinnen, die nur einfache Erosionen haben, kommen deswegen allein nicht oft zum Arzt. Es kann dies auch daran liegen, daß sie sich nicht krank genug fühlen, um ihre Erosionen behandeln zu lassen.

Herr Westenhöfer: Ich habe bemerkt, daß hier auf das präkanzeröse Stadium außerordentlich großes Gewicht gelegt wird, insbesondere auf die Hoffnung, es in Zukunft besser zu erkennen als heute und so das Auftreten des Krebses vielleicht zu verhüten. Leider wird es in der Zukunft nicht anders sein als heute. Präkanzeröse Stadien, meine Damen und Herren, haben wir alle täglich in der Hand, wir haben unausgesetzt damit zu tun. Jede chronische Entzündung, mag sie im Organismus hervorgerufen sein, durch was es auch sei, kann ein präkanzeröses Stadium sein. Ebenso jede während der Entwicklung entstandene Gewebsmißbildung. Sie werden weder heute noch in Zukunft jemals im Einzelfalle entscheiden können, ob solche Zustände ein präkanzeröses Stadium darstellen oder nicht, d. h. ein solches, aus dem ein Krebs entstehen wird. Denn das präkanzeröse Stadium ist kein Krebs und infolgedessen als solches auch nicht diagnostizierbar, auch nicht an den einzelnen Zellen. Einen Krebs kann ich erst diagnostizieren, wenn er da ist und dann erst weiß ich, daß der vorhergehende Zustand ein präkanzeröser gewesen sein kann. Ich kann auch nicht einen beginnenden Krebs diagnostizieren. Niemand kann das. Den Beginn kann man nicht erkennen. Entweder der Krebs ist da oder nicht da, ein Drittes gibt es diagnostisch nicht (Sein oder Nicht-Sein, das ist hier die Frage!) — Ich glaube also bestimmt sagen zu können — ich scheue mich gar nicht, hier auch einmal zu prophezeien, — daß es nicht gelingen wird, aus einem Zustand, an den sich erfahrungsgemäß eine Krebsentwicklung in anderen Fällen angeschlossen hat, den Schluß zu ziehen, daß heute oder morgen Krebs sich einstellen muß. Das präkanzeröse Stadium hat also gewissermaßen eine retrospektive epikritische, aber keine prospektive diagnostische Bedeutung. Seine Hauptbedeutung hat es für die Theorie des Geschwulstproblems, die heute nicht zur Diskussion steht.

Herr Robert Meyer (Schlußwort): Herr Hammerschlag ist von Herrn Westenhöfer völlig mißverstanden worden. Herr Hammerschlag hat nicht die Richtigkeit meiner Diagnosen in Zweifel gezogen, sondern sich die Frage vorgelegt, wie oft er zu Unrecht Polypen für karzinomatös gehalten haben mag, die solche Stellen enthalten haben, wie ich sie hier gezeigt habe und die in der Tat sehr häufig verkannt werden. Das ersehen wir hier in unserem Institute aus den Präparaten, die von anderer Seite, namentlich von Pathologen als bösartig diagnostiziert mir zur Begutachtung vorgelegt werden. Anderseits werden auch Karzinome nicht selten verkannt, die uns leicht diagnostizierbar erscheinen.

Herrn Aschheim stimme ich darin zu, daß man aus einzelnen Bildern, namentlich Photogrammen, zu keiner richtigen Beurteilung kommen kann. Es lag ja auch nicht in meiner Absicht, hier Diagnostik zu lehren, sondern ich habe mit der besonderen Absicht zu zeigen, daß der Tierkrebs uns für die Diagnostik des menschlichen Krebses nichts lehren kann, einerseits solche Bilder ausgewählt, die sehr gefährlich aussehen, wie z. B. die Zervikalpolypen mit der sehr häufigen tiefgreifenden Epidermisierung, und die doch gutartig sind, und anderseits solche Bilder, die bei verhältnismäßig geringer Veränderung erlauben, diese als Karzinom anzuerkennen. — An einzelnen Schnitten, das hat Herr Aschheim mit Recht hervorgehoben, ist man nicht immer in der Lage, die Diagnose zu stellen. Es ist immer mißlich, in schwierigen oder zweifelhaften Fällen an einzelnen vorgelegten Präparaten eine Entscheidung zu treffen. In diese Verlegenheit kommen wir

Hosted by Google

auch gar nicht bei den eigenen Untersuchungen, weil wir hier in jedem schwierigen Falle mindestens an Stufenschnitten, zuweilen sogar an Serienschnitten untersuchen.

Es besteht für mich gar kein Zweifel, daß die Diagnose Karzinom häufig genug zu Unrecht gestellt wird und dann die Schuld der Methode zur Last gelegt wird, anstatt dem Mangel an Übung und Erfahrung, die man nur an großem Material und nur unter ständigem Vergleich mit dem klinischen Befund gewinnen kann. Wenn die als gutartig bezeichneten Fälle nach unserer histologischen Diagnose gesund bleiben, dann war sie richtig. Es ist klar, daß der Einzelfall nichts beweist, sondern nur die Menge. — Wenn anderseits von uns die Diagnose Karzinom gestellt wird, so lehrt das exstirpierte Organ, daß wir recht hatten, und alle Fälle, von denen ich die Bilder gezeigt habe, entsprechen diesen Forderungen.

Wir kontrollieren eben unsere histologischen Diagnosen am klinischen Ergebnis, das ist unser Vorteil, den wir vor den übrigen Pathologen voraus haben. Gegen diese Kontrolle sind theoretische Einwendungen wie die des Herrn Westenhöfer, das Karzinom am exstirpierten Uterus beweise nicht, daß auch dasjenige ein Karzinom sei, was wir am Probestückchen gesehen hätten. — Wohin würden wir in der Praxis mit solchen theoretischen Einwänden kommen! Wir sind natürlich auf die Augen angewiesen, die uns Ähnlichkeiten und Gleichheiten lehren. Es ist aber klar, daß Herrn Westenhöfers Einwand durch die Praxis widerlegt wird, weil es bei unserem Massenmaterial nicht zufällig immer oder doch fast immer zusammentreffen kann, daß wir am exstirpierten Uterus Krebs finden, den wir vorher histologisch so bezeichnet hatten. Eines der gezeigten Beispiele von Frühdiagnose des Karzinoms an der Portio hat Herr Westenhöfer verkannt. Wir sind, sagte ich, zuweilen genötigt und in der Lage, rein aus abgekratztem Oberflächenepithel der Portio das Karzinom zu diagnostizieren, weil das Epithel in allen Schichten indifferent und nur sehr wenig atypisch erscheint. — In manchen solcher Fälle ist das Karzinom wirklich sehr oberflächlich, und was ich Ihnen zeigte, war ein Bild von der Portio des exstirpierten Uterus, an der das Plattenepithel in glatter Linie ohne Papillen die Oberfläche überzog, und nur an einer Stelle mit einem Zapfen unmittelbar unter der Oberfläche in ein Gefäß geraten war. Also hierdurch wurde die Karzinomdiagnose am exstirpierten Uterus bestätigt, die vorher an kleinen Oberflächenepithelteilchen gestellt worden war. — Es werden immer noch Fälle bekannt gegeben, in denen der exstirpierte Uterus die histologische Diagnose aus Probeteilchen nicht rechtfertigte, und das wird dann der Methode zur Last gelegt. Auf der einen Seite zu späte, in diesem Falle meistens eine falsche Diagnose. Man sollte solche wichtige Präparate als lehrreiche Zeugnisse aufheben, aber wenn ich um diese bitte, sind sie gewöhnlich nicht aufgehoben, oder ich kann, wenn sie vorhanden sind, nur den Irrtum bezeugen. Die Diagnose ist im allgemeinen fast immer möglich, bei nötiger Erfahrung, die — ich wiederhole das als unabweisliche Forderung — nur aus der Prüfung des klinischen Verlaufes oder des exstirpierten Organs möglich ist, und ich betone nochmals, daß dazu nicht eine allgemeine pathologische Kenntnis des Krebses ausreicht, sondern daß die Diagnostik die genaue Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie jedes einzelnen Organes für sich zur Voraussetzung hat. —

Die Diskussion ist durch meine Schuld von dem Thema des Herrn Döderlein abgewichen, aber es erschien mir nötig, die Theorie und Praxis in ihren unterschiedlichen Forderungen hinzustellen. Theoretisch sind Herrn Döderleins Mitteilungen uns allen belangreich.

Herr G. Döderlein (Schlußwort): Meine sehr verehrten Damen und Herren! Ich stehe nur in einem Punkte im Gegensatz zu Herrn Professor Robert Meyer, in dem Punkte nämlich, daß Herr Professor Meyer es bedauert hat, daß die Diskussion sich mehr auf das von ihm besprochene Gebiet, als auf meinen Vortrag konzentrierte. Ich

Hosted by Google

möchte mich eben darüber herzlich freuen, und zwar deshalb, weil nicht nur die Meister unseres Faches unter Ihnen, meine Damen und Herren, sondern namentlich wir Jungen von dem, was Herr Professor Meyer uns aus dem reichen Schatze seiner Erfahrungen hier dargelegt hat, viel lernen können. Für uns ist das, was Herr Professor Meyer zur Karzinomdiagnostik zu sagen hatte, unumstößliches Evangelium.

Wenn Sie, meine Damen und Herren, meinen Vortrag nun in der Hoffnung angehört haben, aus den Details meiner Experimente etwa ersehen zu können, daß die experimentelle Forschung in den brennendsten Fragen des praktischen Interesses wirklich auch greifbare Erfolge gezeitigt und endgültige Klärungen gebracht habe, so muß ich sagen, so vermessen bin ich nicht, daß ich nach so weit abstehenden Sternen letzter Erkenntnis greife. Ich wollte Ihnen vielmehr mit meinen Ausführungen nur zeigen, daß die experimentelle Forschung doch ein heute schon brauchbares und scharfes Kampfmittel gegen das Karzinom geworden ist. Ich wollte Ihnen vor allem zeigen, daß die wesentlichste Voraussetzung für alles Eperimentieren, die Identität des Krankheitsbildes des menschlichen Karzinoms und des Experimentalkrebses, doch schon weitgehend gegeben ist.

Zunächst noch einmal ein Wort über die Transplantationskarzinome. Herr Geheimrat Straßmann hat in der letzten Sitzung diese Frage angeschnitten, und ich glaube, daß die Transplantationstumoren auch noch den Mitteilungen zugrunde gelegen haben, von denen Herr Hammerschlag heute hier gesprochen hat. Sie entstehen bekanntlich so, daß ein spontan gewachsenes Tierkarzinom in Stückchen zerschnitten unter die Haut eines gesunden Tieres transplantiert, oder zu Brei verrieben injiziert wird. Diese Impfkrebse sind mit dem menschlichen Karzinom aber nicht identisch, sie sind nichts anderes als künstliche Metastasen unter Wechsel des Trägers. Ein und derselbe Tumor macht dabei eine mehrfache Tierpassage durch. Auf jedem Tier lebt das Karzinom aber unter ganz anderen Bedingungen des Gesamtorganismus, und auf jedem Tier bilden sich wieder Metastasen eines vorher auf einem anderen Tiere entstandenen, ihm körperfremden Tumors. Das sind Geschwülste, die dem menschlichen Karzinom ganz bestimmt nicht gleichzusetzen sind. Es haben aber diese namentlich von Ehrlich, Jensen, Bashford u. a. durchgearbeiteten Methoden, wie schon erwähnt, in der Geschichte der Krebsforschung einen breiten Raum eingenommen und sehr wichtige Befunde gezeitigt, und sie werden sicher auch noch für die Zukunft brauchbar bleiben. Der Wechsel der morphologischen Verhältnisse, die Steigerung der „Virulenz" des Karzinoms durch die Tierpassage und besonders die Bedingungen der individuellen Resistenzkraft des Körpers sind bei diesen Versuchen sehr gründlich studiert, und die Ergebnisse sind zur praktischen Anwendung vielfach in Erwägung gezogen worden. — Ehrlich hat bekanntlich Versuche mit Zickzackimpfungen gemacht, bei denen ein spontan entstandenes Mäusekarzinom auf eine Ratte verimpft worden ist. Bei der Ratte ist zwar zunächst ein Tumor aufgegangen, er ist aber nicht als Karzinom nun mit allen Eigenschaften eines malignen Tumors weitergewachsen, sondern hat sich allmählich zurückgebildet. Dieser auf der Ratte seiner Angriffskraft beraubte Tumor wurde dann auf eine Maus zurückimplantiert und wuchs dort wieder als Karzinom zerstörend weiter. Diese Zickzackimpfungen sind Experimente, die für die Kenntnis des Wesens des Karzinoms und der Bedingungen seines Wachstums im gesunden Organismus von außerordentlicher und ausschlaggebender Wichtigkeit waren und sind.

Die experimentell erzeugten Teerkrebse, meine Damen und Herren, über die ich Ihnen berichtet habe, kommen aber nun dem menschlichen Karzinom doch insofern weit näher, als, wenn überhaupt ein Karzinom entsteht, es dann im Gegensatz zum Impfkrebs aus der gesunden Haut heraus durch örtliche chronische Reizung hervorgebracht wird. Dieses Karzinom wächst mit allen Zeichen der Malignität auf dem gleichen Tier, es wächst destruierend, infiltrierend, sitzt an den Stellen des gesetzten Reizes, macht Metastasen

Hosted by Google

und ist unter Umständen transplantabel. Diese Reizkarzinome sind, wenn sie die genannten strengen Bedingungen erfüllen, den menschlichen Karzinomen als echte Krebse sicherlich durchaus gleichzusetzen; daran kann gar kein Zweifel sein.

Auf die heute wieder so vielumstrittene Frage des präkanzerösen Stadiums, meine Damen und Herren, brauche ich jetzt wohl nicht mehr ausführlich einzugehen. Was ich Ihnen darüber sagen könnte, ist zum größten Teil schon in der Diskussion zum Ausdruck gebracht worden. Ich vermag Ihnen auch nur zu sagen, daß man das präkanzeröse Stadium weder definieren, noch mit unseren heutigen Mitteln erkennen kann. Aber ich habe in meinem Vortrage gerade bei der Besprechung einiger klinisch wichtiger Gesichtspunkte darauf hingewiesen und an einer Reihe von Bildern gezeigt, daß bei dem experimentellen Mäusekrebs vieles dafür spricht, daß diese Vorstadien des Karzinoms eben schon so frühzeitig liegen, daß morphologisch noch gar keine Kennzeichen dafür vorhanden sind. Wenn manche Diskussionsredner sagten, daß in der Morphologie des Krebses kein spezifisches Kennzeichen für die Krebszelle bekannt ist, so wird dies durch Befunde, die beim Studium der Histogenese des Tierkarzinoms erhoben worden sind, scheinbar bestätigt. Aber wer weiß, ob nicht in Zukunft unsere Kenntnis durch andere Methoden und vielleicht auf ganz anderen Gebieten weitergeführt wird. Die Morphologie ist mit ihren Färbemethoden noch lange nicht am Ende, die Transplantation und Explantation von Geweben ist noch nicht genügend erforscht. Die Explantation und künstliche Weiterzüchtung von Geweben, wie sie von Rhoda Erdmann in Dahlem seit längerer Zeit schon angewandt wird, sind Methoden, die gar nicht unmöglicherweise einmal uns in die Lage versetzen könnten, die Malignität einer Geschwulst trotz morphologischer Gutartigkeit in irgend einer Weise vorausschauend zu erkennen. Dies würde die Frühdiagnostik des Karzinoms, besonders des etwa aus Polypen oder Erosionen entstehenden Karzinoms wesentlich fördern.

Therapeutisch hat das Teerexperiment der Karzinomforschung freilich noch keine neuen Wegweiser gebracht. Die Methoden sind dazu noch zu jung, die Reihen der Tierversuche sind dazu viel zu klein, und das Versuchsobjekt, meist die Maus, ist vor allem viel zu wenig widerstandsfähig. Ich habe Ihnen an Bildern gezeigt, welch schwere Veränderungen der inneren Organe bei den Versuchstieren infolge der langdauernden Teerintoxikation eingetreten waren. Ich habe wohl kaum bei meinen Mäusen einmal beobachtet, daß ein Tier an seinem Karzinom zugrunde gegangen wäre. Sie starben an der Teervergiftung vor dem Karzinomtod.

Herr Geheimrat Straßmann hat neulich auch die Frage gestellt, wie lange eine solche Krebsmaus mit ihrem Karzinom noch lebt. Diese Frage ist deshalb so schwer zu beantworten, weil man ja nicht weiß, wann man den Beginn des Karzinoms annehmen soll. Man kann es nur ungefähr insofern schätzen, als aus den Mitteilungen in der Literatur — ich habe selbst Erfahrungen darüber in gleicher Art gemacht — hervorgeht, daß eine Krebsmaus frühestens im 4. Monat der Teerpinselung schon einen ausgebildeten Tumor trägt, so daß sie also etwa im 3. Monat des Versuchs die ersten Zeichen von Karzinom haben müßte. Ich habe von meinen Mäusen einige etwas über 7 Monate, etwa $7^1/_2$ Monate unter Versuch gehabt; sie waren bei Beginn der Versuche ungefähr 4 Monate alt, so daß also diese Mäuse etwa im 11. Monat ihres Lebens zugrunde gingen. Das sind geschätzte Zahlen; ich weiß nicht, ob sie absolut richtig sind. Aber wenn ich annehme, daß eine Maus normal $1^1/_2$ Jahre lebt, beim Krebsexperiment jedoch im 11. Monat ihres Daseins zugrunde geht, dann weiß ich, daß die Maus nur zwei Drittel ihres normalen Lebensalters erreicht hat. Sie stirbt aber, wie gesagt, meist nicht an dem ihr aufgezwungenen Krebs, sondern an der Intoxikation, die mit der Karzinomerzeugung durch Teer einhergeht.

Nun das Wichtigste zum Schluß, meine Damen und Herren. Ich fürchte und entnehme aus den Worten des Herrn Professor Meyer, daß ich bei meinem Vortrage neulich

Hosted by Google

unter dem Drange der Uhr den Clou der ganzen Sache etwas zu dilatorisch behandelt habe. Es ist zu unterstreichen, daß man Tiere gleichen Alters gewiß unter völlig gleichen Versuchsbedingungen gleich lange haben kann, und trotzdem bekommt das eine Tier sein Karzinom, das andere nicht. Ich persönlich, meine Damen und Herren, bin fest davon überzeugt, daß es beim Versuchstier eine Krebsbereitschaft gibt, die unter Umständen sogar familiär gehäuft sein kann, und ich darf hier besonders noch auf eine Bemerkung des Herrn Professor Robert Meyer eingehen. Der Stammbaum, den ich Ihnen neulich hier angezeigt habe, bezieht sich nicht auf einen Transplantationskrebs, sondern zeigt die Häufung der Bereitschaft zur Krebsentstehung in einer Mäusefamilie; es ist hier nicht etwa ein Karzinom innerhalb von Geschwistern von einem Tier auf das andere übertragen worden, sondern 6 Geschwister eines Wurfes sind in gleicher Art mit Teer behandelt und 5 davon haben schließlich ihr Karzinom an der Teerstelle bekommen. Solche Befunde bestärken meine Ansicht, daß es eine Krebsbereitschaft und auch eine Krebsresistenz gibt, ich weiß aber sehr wohl, daß ich damit nur Schlagworte Ihnen sagen kann, die vorläufig noch jeder praktisch brauchbaren Grundlage entbehren. Worin besteht die Krebsbereitschaft, wenn sie vorhanden ist? Wir wissen es nicht. Ich bin fest überzeugt, daß die Zukunft der Krebsforschung nicht auf dem Gebiete der operativen Technik und auch nicht auf dem Gebiete der Strahlentherapie liegt. So sehr ich wohl glaube, daß eine prozentuale Besserung der Resultate, um die der Streit hin und her geht, durch Operation und Bestrahlung noch weiter erzielt werden kann, so sehr bin ich überzeugt, daß die absolute Krebsheilung durch alle heutigen Methoden niemals erreicht werden wird, solange wir nicht wissen, was Krebsbereitschaft und Krebsresistenz für Dinge sind. Die Zukunft der Krebsforschung liegt ganz bestimmt in der Erforschung der Disposition. Die Kenntnis der Disposition wird uns erst zu einer weitgehenden Prophylaxe befähigen, zu der besten Behandlung, die es gibt.

Ich glaube, meine Damen und Herren, und ich hoffe, daß das Tierexperiment wesentlich dazu beitragen wird, diese Dinge einmal zu klären. Ich fürchte aber, daß noch lange, lange Zeit darüber vergehen wird, bis das Krebsproblem selbst in seinen letzten Rätseln unserer Erkenntnis nähergerückt ist.

Vorsitzender: Wir sind Herrn Kollegen Döderlein dankbar für seine Darlegungen, die eine so eingehende und angeregte Diskussion hier entfesselt haben.

Damit schließe ich die Sitzung.

Hosted by Google

Besprechungen.

Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. Lieferung 27.

Beziehungen zwischen Haut und weiblichem Genitale von Prof. Novak (Wien).

Novak gibt zu Beginn eine Übersicht über die an die Haut und ihre Anhangsgebilde (Haare) gebundenen sekundären Geschlechtsmerkmale, hebt die Hauterkrankungen heraus, die besonders das weibliche Geschlecht bevorzugen und behandelt auch diejenigen Affektionen, die gerade auf dermatologischem Gebiet für den Vererbungsforscher so wichtiges Material liefern und daher auch dem Frauenarzt als Eheberater bekannt sein müssen. Er beschäftigt sich dann mit dem Einfluß der mütterlichen und plazentaren Hormone auf die Haut des ungeborenen und neugeborenen Kindes, bespricht den Einfluß der Pubertät auf die Haut, weiter die mit der Menstruation zusammenhängenden Veränderungen, um dann genau auf die Beeinflussung der Haut durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett einzugehen. Hier sind eingehend die physiologischen Einflüsse dargestellt unter Berücksichtigung der anatomischen und chemischen Kenntnisse, besonders aber wird das Kapitel über die pathologischen Veränderungen mit der bekannten Gründlichkeit des Autors behandelt. Die Hautveränderungen im Klimakterium schließen diesen Teil der Arbeit ab. Zum Schluß gibt dann der Autor eine Übersicht über den Einfluß von Genitalerkrankungen auf die Haut. Eine Reihe vorzüglicher Abbildungen erhöht den Wert der ganzen Arbeit.

Über die Beziehungen von Infektionskrankheiten zu normalen und krankhaften Veränderungen des weiblichen Genitale von Prof. Novak (Wien).

Ein allgemeiner Teil behandelt die so wichtigen biologischen Probleme, die an die in der Schwangerschaft auftretenden Infektionskrankheiten geknüpft sind und deren Bearbeitung zum Teil experimenteller Art noch der Vervollständigung bedarf.

Der spezielle Teil umfaßt die gesamten Infektionskrankheiten mit Ausnahme der an anderen Stellen des Handbuchs abgehandelten Tuberkulose, Lues, Gonorrhöe, Syphilis und Aktinomykose, Echinokokkus sowie septischen Erkrankungen.

Auch hier hat Novak eine so vollkommene Übersicht gegeben, daß seine Arbeit als wichtige Grundlage für lange Zeit Geltung haben dürfte; neben den experimentellen und theoretischen Besprechungen ist das klinische Krankheitsbild, die Prognose und die Therapie genau geschildert.

Beziehungen zwischen Erkrankungen der Atmungsorgane und den weiblichen Generationsvorgängen von Prof. Dr. Maximilian Weinberger (Wien).

In diesem Abschnitt hat der Internist es wieder unternommen, die Gynäkologen über den jetzigen Stand der einschlägigen Fragen zu unterrichten. In dem Abschnitt über die Störungen des Genitalapparates und seiner Funktionen bei Respirationskrankheiten wird auf die Menstruationsstörungen besonders bei der Tuberkulose eingegangen. Hier sind die Angaben in der Literatur z. B. über Amenorrhöe und Lungentuberkulose hervorzuheben, die allerdings noch recht widerspruchsvoll erscheinen, wenn einmal ein Autor

Hosted by Google

im Verlauf der Tuberkulintherapie ausgesprochenes Fehlen der Menses angibt, dann aber derselbe Autor (Stuhl) hervorhebt, daß während einer Tuberkulinkur die bis dahin verzögerte Menstruation zum erstenmal aufgetreten ist und zur Behandlung solcher amenorrhoischen Zustände eine Tuberkulinkur empfiehlt.

Von dem größten Interesse ist ja, was der Internist über die Beeinflußung der Tuberkulose durch die Schwangerschaft und Schwangerschaftsunterbrechung zu sagen hat.

Die ausführlichen statistischen Angaben, die Weinberger mitteilt, lassen aber kein klares Bild erkennen; die modernen diagnostischen Methoden der Erkenntnis der Lungentuberkulose in ihren verschiedenen Stadien kann der Gynäkologe nicht beherrschen; er muß die Indikationsstellung, das geht aus den Ausführungen Weinbergers deutlich hervor, dem Lungenspezialisten anvertrauen. Dieser seinerseits aber kann der Erfahrung des Gynäkologen zur weiteren Forschung nicht entbehren, so daß ein Zusammenarbeiten beider auf diesem Gebiete erst wesentliche Fortschritte erzielen dürfte. Die Beobachtungen und Erfahrungen Pankows dürften aber, soweit Referent aus Weinbergers Arbeit ersieht, in bezug auf die Indikationsstellung im wesentlichen das Richtige treffen und maßgebenden Einfluß haben. Die miserable Prognose, die die Nachkommenschaft tuberkulöser Mütter hat, wird nach Referentens Meinung die Indikationsstellung so lange mit beeinflussen, als es nicht gelingt, durch Immunisierungsmaßnahmen die Lebenschancen derselben wesentlich zu erhöhen.

Das Stillen durch tuberkulöse Mütter verbietet sich im Interesse des Kindes und der Mutter. Aschheim.

Lüttge und **v. Mertz** (Assistenten der Universitäts-Frauenklinik Leipzig): **Alkoholextraktreaktion.** Verlag Hirzel, Leipzig 1927.

Lüttge und v. Mertz fassen in dieser Monographie noch einmal ihre Aufsehen erregenden Veröffentlichungen der letzten 4 Jahre zusammen, die das Interesse für die Abderhaldensche Reaktion neubelebt und wichtige neue Wege für das Verständnis der Biologie des Serums gewiesen haben.

In historischer Reihenfolge beginnt die Serumsubstratreaktion, eine Modifikation der alten Abderhaldenschen Reaktion, die eine 94 %-Sicherheit in Händen der Autoren gibt. Es folgt die Kochsalzextraktreaktion und das Trübungsphänomen, die kein praktisches Interesse beanspruchen, aber wichtig sind als Etappen der Alkoholextraktreaktion, deren Grundlage und Technik ausführlich beschrieben wird. Sie ergibt bei verschiedenen klinischen Fällen eine 90—96 %-Sicherheit und beruht auf physikalisch-chemischen Reaktionen, die bisher für die Serodiagnostik bewußt nicht herangezogen sind.

Die Hauptanwendungsgebiete der Alkoholextraktreaktion sind die Schwangerschaftsdiagnostik, die Geschlechtsvorhersage und die Karzinomdiagnostik. Die gebrauchten Methoden werden in einem praktischen Teil ausführlich beschrieben.

Manche Behauptungen früherer Veröffentlichungen werden eingeschränkt. Vieles wird einer eingehenden fachmännischen Kritik nicht Stand halten können; trotzdem wird jeder, der sich für physikalisch-chemische Struktur des Serums und ihre Beziehungen zur Physiologie interessiert, mit viel Freude dies Buch lesen und manche Anregung daraus schöpfen. Günther K. F. Schultze (Berlin).

Hosted by Google

XVIII.

Aus dem histologischen Institut der deutschen Universität in Prag.

Über die Veränderungen der Rattenhypophyse nach operativer und Röntgenkastration[1]).

Von Prof. Dr. **Ferdinand Schenk,**
Vorstand der gyn. Abteilung der deutschen Universitätspoliklinik.

Mit 10 Abbildungen.

Zahlreiche experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen der letzten Jahre haben die schon längst vermuteten innigen Wechselbeziehungen zwischen Hypophyse und Keimdrüse sichergestellt. Von den Veränderungen des Gesamtorganismus und insbesondere von solchen im Bereiche der Genitalorgane, welche wir in der menschlichen Pathologie als Folgeerscheinungen der Funktionsstörungen der Hypophyse kennen gelernt haben, sei auf die Akromegalie, den allgemeinen Riesen- und Zwergwuchs sowie auf das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis hingewiesen. Die gänzliche Ausschaltung der Hypophysentätigkeit durch Exstirpation des Organs hat bei jungen Tieren außer einer Hemmung des Körperwachstums und einem pathologischen Fettansatz besonders ausgesprochene Entwicklungsstörungen der Keimdrüsen zur Folge (Aschner, Ascoli und Legnani, Biedl). Ebenso wie eine Steigerung oder Verminderung der Tätigkeit der Hypophyse zu Veränderungen in den Genitalorganen führt, erfährt wiederum die Hypophyse charakteristische Veränderungen sowohl durch die vorübergehende, physiologische Änderung der Keimdrüsentätigkeit in der Schwangerschaft als auch durch deren völligen Ausfall nach Kastration.

Während der Schwangerschaft tritt beim Menschen und bei den meisten Säugetierarten eine Vergrößerung des Vorderlappens der Hypophyse ein.

Diese Volumzunahme, der eine Vergrößerung und wahrscheinlich auch eine erhöhte Funktion bestimmter Zellen zugrunde liegt, führt beim Menschen nicht nur zu den charakteristischen akromegalieartigen Veränderungen im Gesicht, an den Händen und Füßen (Erdheim und Stumme, Tandler und Groß, Halban), sondern auch zur Knochenneubildung — puerperalen Osteophyten — und zu vermehrtem Knochenwachstum an anderen Stellen, besonders im Bereiche des Beckens (Löschke). Über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse beim Menschen sind wir durch die Unter-

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der XX. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Bonn, Juni 1927.

Hosted by Google

suchungen von Erdheim und Stumme genau unterrichtet. Es kommt zu einer Vergrößerung der Hypophyse, die nach diesen Autoren auf einer außerordentlichen Vermehrung und Vergrößerung der chromophoben Zellen beruht. Auf die Vergrößerung des Organs haben bereits Comte, Launois und Mulon, Guerrini, Morandi u. a. hingewiesen. Die chromophoben Zellen, von Erdheim und Stumme als Schwangerschaftszellen bezeichnet, scheinen sich in gesteigerter Tätigkeit zu befinden, sie verändern sich in charakteristischer Weise und bilden tatsächlich einen ganz neuen Zelltypus.

Eine Reihe von Autoren, u. a. Creutzfeld, E. Mayer, Nägeli, Pende, Biedl konnten die Befunde von Erdheim und Stumme bestätigen, so daß keine Meinungsverschiedenheit bezüglich der Graviditätsveränderung der Hypophyse beim Menschen besteht. Was dagegen die Tiere anbelangt, so sind die Befunde weniger einheitlich. Ähnliche Veränderungen wie beim Menschen sollen sich bei Katzen, Ratten und Meerschweinchen finden, während „bei Kaninchen oft schwach eosinophile, gekörnte Zellen überwiegen" (zit. nach Biedl 1922). Beim Rind kann Wittek histologisch keinen Unterschied zwischen den Hypophysen trächtiger und nichtträchtiger Tiere feststellen. Er findet im Gegensatz zu anderen Autoren die Hypophysen der trächtigen Tiere nicht einmal vergrößert.

Meine jüngst veröffentlichten Untersuchungen über die Veränderungen der Rattenhypophyse während der Schwangerschaft weichen ebenfalls von den Befunden der früheren Autoren ab, nicht was die Vergrößerung und Gewichtszunahme des Organs während der Gravidität anbelangt, sondern in bezug auf die feineren Gewebsveränderungen. Eine Zunahme der Hauptzellen konnte ich nicht konstatieren und ebensowenig eine Verminderung der eosinophilen Zellen.

Ich glaubte das histologische Bild der Schwangerschaftshypophyse der Ratte dahin charakterisieren zu können, daß eine deutliche Abnahme der Eosinophilie eintrete, ohne daß dabei die Zahl der eosinophilen Zellen verringert würde. Nur ihre Färbbarkeit nimmt deutlich ab. Ich fand das ganze Farbbild der Orohypophyse ausgeglichener und weniger kontrastreich als in der Norm.

In manchen Fällen fand ich, vorwiegend im Randgebiete des Vorderlappens, eine fleckenweise Anhäufung dichtgedrängter, stark eosinophiler Zellen, die sich aber durch eine fast homogene Beschaffenheit des Zelleibes und Zellkernes, die beide dunkelgefärbt und pyknotisch erschienen, von den typischen eosinophilen Hypophysenzellen unterschieden.

Konnte ich beim Vergleich der Hypophysenbilder von Erdheim und Stumme mit meinen Befunden auf gewisse Analogien, die sich, wie erwähnt, auf die Vergrößerung des Organs, die Vergrößerung der Zellen, sowie auf die Verminderung der Buntheit der gefärbten Präparate bezogen, hinweisen und scheinen auch die Ergebnisse der früheren Autoren mit Ausnahme von Wittek bei einzelnen Tiergattungen, wenn auch nicht übereinstimmend, doch mehr oder weniger weitgehende Ähnlichkeiten untereinander und mit den

Hosted by Google

Befunden beim Menschen zu ergeben — es sei hier an Biedl erinnert, der bei Kaninchen eine starke Vermehrung der Hauptzellen und Umänderung zu Schwangerschaftszellen beschreibt —, so läßt sich sagen, daß die Berichte über die Veränderungen der Hypophyse nach Kastration weit weniger übereinstimmende Angaben enthalten, daß sie im Gegenteil sehr weitgehende Abweichungen aufweisen.

Die meisten Autoren, keineswegs aber alle, finden wohl eine Vergrößerung der Hypophyse nach Kastration, und es konnten speziell Tandler und Groß bei ihren Untersuchungen an Eunuchen und Skopzen, bei denen sich jedesmal röntgenologisch eine Vergrößerung der Sella turcica vorfand, außer verschiedenen anderen typischen Entwicklungsstörungen Anomalien der Behaarung, bedeutende Fettentwicklung an verschiedenen Körperteilen, Verdickungen des Unterkieferknochens feststellen, also Befunde, welche schon durch ihre Annäherung an akromegalische Erscheinungen auf eine hypophysäre Ursache hinzuweisen scheinen.

Die Frage aber, durch welche Vorgänge histologischer Art die nur von vereinzelten Autoren negierte Vergrößerung der Hypophyse zustande kommt, hat bisher, wie uns eine kurze Übersicht über die ziemlich umfangreiche Literatur lehrt, keine einheitliche Beantwortung erfahren.

Fichera untersuchte die Hypophysen von Hähnen, Kapaunen, Stieren, Ochsen, kastrierten weiblichen Meerschweinchen und Kaninchen und fand dieselben bei den kastrierten Tieren stets größer und schwerer als bei den nichtkastrierten. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Vergrößerung und Vermehrung der eosinophilen Zellen in den Hypophysen der Kastraten. Wurde den Kapaunen Hodensaft von Hähnen injiziert, so änderte sich das Bild der Hypophyse, und schon nach wenigen Stunden will Fichera die ursprünglichen Verhältnisse annähernd wieder hergestellt gefunden haben. Das Material von Jutaka Kon umfaßt die Hypophyse eines kastrierten Mannes und sechs kastrierter Frauen, außerdem die Hypophysen zweier Frauen nach Uterusexstirpation, bei denen die Kastration anamnestisch unsicher war. Das Gewicht der untersuchten Hypophysen war im Durchschnitt größer als das normale, jedoch nicht in dem Maße, wie es Fichera bei Tieren fand. Histologisch ließ sich eine bedeutende Vermehrung der eosinophilen Zellen nachweisen, in einzelnen Fällen auch der zyanophilen. Jutaka Kon nimmt daher an, daß die Größenzunahme des Organs vorwiegend auf der Zunahme der chromophilen Zellen beruhe. Eine Ausnahme bildete der seit 3 Jahren kastrierte Mann, bei dem die chromophoben Zellen außerordentlich stark vertreten waren.

Auch Trautmann fand bei kastrierten Tieren (Esel, Pferd, Schwein) einen ungewöhnlichen Reichtum an eosinophilen Zellen, ebenso Kolde, der die Hypophysen von kastrierten Meerschweinchen und Kaninchen, sowie die Hypophyse einer kastrierten Frau untersuchte. Besonders häufig fand Kolde

Hosted by Google

bei den kastrierten Tieren eine Eigentümlichkeit der eosinophilen Zellen, es zeigten einzelne dieser Zellen nicht das gleichmäßige rosa oder hellrot gefärbte Protoplasma, sondern waren mit kleinen roten Körnchen gefüllt. Ob dies als ein Zeichen besonders reger sekretorischer Tätigkeit (Kolloidbildung unter Zerfall der Zelle) aufzufassen sei, kann Kolde nicht entscheiden, hält es aber für wahrscheinlich.

Cimorini bestätigt die Befunde von Fichera an kastrierten männlichen Kaninchen und Hunden, Parhon und Goldstein an ovariektomierten Hündinnen und Katzen. Sie fanden eine Volumzunahme des Organs und eine beträchtliche Zunahme der Zahl und Größe der eosinophilen Zellen.

Marassini und Luciani, welche normale und kastrierte Hammel, Stiere, Ochsen, kastrierte Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen untersuchten, fanden, daß durch die Kastration keine nennenswerten Änderungen in Zahl und Aussehen der Zellen der Hypophyse eintreten. Auch das Gewicht der Hypophyse fanden diese Autoren unverändert. Anders verhielt sich die Hypophyse bei Hähnen nach der Kastration. Sie war gewöhnlich vergrößert und histologisch fand sich eine eigene Art von eosinophilen Zellen. Es waren dies voluminöse Zellen mit einem bald zentralen, bald exzentrischen Kern und gekörntem Protoplasma, das sich durch Hämatoxylin vollkommen färben ließ und eine variable Anzahl verschieden großer eosinophiler Schollen enthielt.

Nach Untersuchungen von Zacherl, ausgeführt unter der Leitung von Biedl und von diesem in seinem bekannten Werke über die innere Sekretion erwähnt, tritt bei Ratten nach Kastration eine Volumzunahme der Hypophyse auf. Histologisch findet sich eine relative Verminderung der eosinophilen Zellen gegenüber den Hauptzellen, vor allem aber tritt eine neue eigenartige Zellform auf. Es sind dies besonders voluminöse, blasige Zellen mit gewöhnlich zentral gelegenem, blaßgefärbtem Kern, feinkörnigem, wabigem Protoplasma und mit feinsten Vakuolen erfüllt, die zum Teil einzeln verstreut vorkommen, zum Teil Gruppen oder auch größere Zellbalken bilden. Biedl faßt diese Zellform als das Endstadium des Sekretionsprozesses der eosinophilen Zellen auf. In der Hypophyse eines vor 4 Jahren kastrierten männlichen Hundes findet Biedl ebenfalls eigenartige große blasige Zellen mit blaurötlich gefärbtem Protoplasma und blaßgefärbten Kernen, welche von den eosinophilen sicher zu unterscheiden sind.

Schleidt hat die Hypophysen normaler Ratten mit solchen von Kastraten verglichen und die Befunde von Biedl-Zacherl bestätigt. Auch er fand eine Verminderung der eosinophilen Zellen mit gleichzeitigem Auftreten von großen blasigen Zellen, die bei älteren Kastraten Siegelringform annehmen. Da diese Zellen sehr zahlreich auftreten, verleihen sie der Hypophyse ein ganz charakteristisches helles Aussehen.

Addison findet bei kastrierten albinotischen Ratten eine Verminderung der Eosinophilen, dagegen eine Vermehrung und Vergrößerung der Basophilen

Hosted by Google

mit gleichzeitiger Vakuolenbildung, wodurch die typischen Kastrationszellen zustande kommen.

Nukariya untersuchte die Hypophysen bei einer größeren Zahl junger, im Alter von 6—19 Wochen kastrierter Rattenmännchen und fand in Übereinstimmung mit anderen Autoren eine Zunahme des Organs mit gleichzeitigen tiefgreifenden Veränderungen seines feineren Baues.

Mit Addison stimmt Nukariya darin überein, daß die Hauptveränderungen sich an den basophilen Zellen abspielen. Schon 2 Wochen nach der Kastration erfahren sie eine merkliche Vergrößerung, die dann weiterhin noch zunimmt. Allmählich werden im Zelleib kleinere Vakuolen sichtbar, die dann zu mehreren größeren und schließlich zu einer einzigen zusammenfließen. Auf Grund seiner sorgfältigen Untersuchungen kommt Nukariya zu dem Schluß, daß die großen blasigen Kastrationszellen aus den Basophilen hervorgehen und nicht als Endstadien veränderter eosinophiler Zellen anzusehen sind. Nukariya konnte auch durch mühevolle Zählungen in Übereinstimmung mit Addison feststellen, daß überhaupt keine beträchtliche Veränderung in der Zahl der Eosinophilen eintrete, weder im positiven noch im negativen Sinne, sondern nur eine Änderung ihrer Größe und ihrer Färbbarkeit.

Von Interesse ist noch der Nachweis, daß die Kastrationsveränderungen in gleicher Weise bei jüngeren wie bei den älteren Tieren auftreten, auch dann, wenn die Kastration lange vor der Geschlechtsreife erfolgte, ein Beweis, daß die Hypophyse auch schon durch die Entfernung der noch unreifen Keimdrüsen in nachhaltiger Weise beeinflußt wird.

Nach den schon länger zurückliegenden Untersuchungen von Wittek verhält sich die Hypophyse des Rindes auch nach der Kastration anders als bei anderen Kastraten.

Wittek konnte wohl eine Gewichtsvermehrung der Hypophyse beim Ochsen feststellen, fand aber, daß das Mengenverhältnis der einzelnen Zellarten bei Stier und Ochs das gleiche sei. Er hebt hervor, daß der Gehalt an eosinophilen Zellen individuell und in den verschiedenen Partien einer und derselben Hypophyse sehr wesentlich schwanke, so daß man bei der Untersuchung eines kleinen Materials leicht zu einem Fehlschluß bezüglich der Menge der einzelnen Zellarten gelangen könne. Nach Zählungen, die er an Hypophysen von Stieren und Ochsen in der Weise vornahm, daß die Eosinophilen von je zehn Gesichtsfeldern gezeichnet und die Durchschnittszahl für ein Gesichtsfeld berechnet wurde, kam er zu dem bereits erwähnten Ergebnis, daß kein Unterschied in der Zahl der eosinophilen Zellen festgestellt werden konnte.

Dagegen findet Schlee (zit. nach Biedl 1922) bei Ochsen reichlich eosinophile, beim Stier viele basophile Zellen.

Im Gegensatz zu den übrigen Autoren behauptet Okintschitz, daß beim Kaninchen nach Kastration keine Vermehrung der eosinophilen, sondern der Hauptzellen eintrete.

Hosted by Google

Fassen wir die bisherigen Befunde an Kastraten kurz zusammen, so ergibt sich:

1. Eine Vergrößerung der Hypophyse fanden: Iutaka Kon beim Menschen, Fichera, Kolde, Cimorini beim Kaninchen, Biedl-Zacherl, Addison, Nukariya bei Ratten, Fichera, Wittek bei Ochsen, Fichera, Marassini und Luciani bei Kapaunen.

2. Keine Vergrößerung der Hypophyse fanden: Marassini und Luciani bei Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden, Ochsen und Hammeln.

3. Eine Änderung in der Zellstruktur fanden, und zwar:

a) eine Vermehrung der eosinophilen Zellen: Iutaka Kon, Kolde bei Menschen, Fichera, Kolde, Cimorini bei Kaninchen, Fichera bei Kapaunen, Fichera, Kolde bei Meerschweinchen, Parhon und Goldstein bei Katzen und Hunden, Trautmann bei Esel, Pferd und Schwein, Fichera, Schlee bei Ochsen;

b) eine Vermehrung der Hauptzellen: Okintschitz bei Kaninchen;

c) das Auftreten großer blasiger Zellen: Marrassini und Luciani bei Kapaunen, Biedl-Zacherl, Schleidt, Addison, Hayami, Nukariya bei Ratten, Biedl beim Hund.

4. Keine Änderung der Zellstruktur fanden: Marrassini und Luciani bei Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden, Hammeln und Ochsen, Wittek bei Ochsen.

Wie aus den vorstehenden Ausführungen ersichtlich ist, hat die Frage nach der Beeinflussung der Hypophyse durch Kastration keineswegs eine einheitliche Lösung erfahren.

Neben ganz ausgesprochen positiven Befunden, die einander aber auch vielfach widersprechen, liegen andere, vollständig negative vor. Aus diesem Grunde erschien es mir wünschenswert, dieser Frage nocheinmal näher zu treten und dies an einem möglichst großen und verschiedenartigen Material. Ich wählte zu meinen Versuchen Kaninchen, Katzen und Ratten. Die ersteren deshalb, weil ich bei früheren Untersuchungen an dieser Spezies so deutliche Veränderungen an den Nebennieren nach Kastration nachweisen konnte und daher annahm, daß auch die Hypophyse auf den Wegfall der Keimdrüsentätigkeit eine ausgesprochene Reaktion zeigen würde, wenn ich mir auch sagen mußte, daß sich bei der mangelhaften Differenzierung der einzelnen Zellarten der Kaninchenhypophyse größere Schwierigkeiten bei der Beurteilung dieser Frage ergeben würden.

Diese Besorgnis entfiel bei der zweiten von mir verwendeten Tierspezies, den Katzen, deren Hypophyse infolge der ausgezeichneten Differenzierung und Färbbarkeit der einzelnen Zellarten ein besonders günstiges Untersuchungsobjekt zu werden versprach.

Die klaren Befunde von Biedl-Zacherl u. a. an kastrierten Ratten

Hosted by Google

bewogen mich, auch diese Tierspezies in den Bereich meiner Untersuchungen einzubeziehen.

Um es gleich vorwegzunehmen, sei bemerkt, daß auch tatsächlich die Rattenhypophyse am deutlichsten Beziehungen zu den Keimdrüsen erkennen läßt. Sie reagiert nicht nur sehr auffallend auf den vollkommenen Ausfall der Keimdrüsen nach Kastration, sondern auch — allerdings auf eine andere Weise — auf die vorübergehenden Änderungen der Keimdrüsentätigkeit, wie wir sie bei Gravidität annehmen müssen. Konnte ich bei kastrierten Ratten die Befunde von Biedl-Zacherl, Schleidt, Addison, Nukariya, Hayami vollauf bestätigen, so gelang es mir an Hypophysen gravider Ratten und auch solcher, welche kurze Zeit nach dem Wurf zur Untersuchung kamen, die obenerwähnten, an anderer Stelle veröffentlichten typischen Veränderungen festzustellen.

Ich erweiterte ferner den Kreis meiner Untersuchungen noch in der Richtung, daß ich auch die Hypophysen von Ratten nach Röntgenbestrahlung der Geschlechtsdrüsen untersuchte. Ich verwendete hierbei zunächst weibliche und männliche Tiere, später nur letztere, weil bei ihnen die Bestrahlung sicherer erfolgen kann als bei den weiblichen und unerwünschte Nebenwirkungen (durch Bestrahlung von Nachbarorganen) vermieden werden.

Mein Untersuchungsmaterial umfaßte im ganzen:

Kaninchen: 5 kastrierte Weibchen, 2 kastrierte Männchen, 3 normale Weibchen, 1 normales Männchen. Der Zeitpunkt, in welchem die Tiere nach der Kastration zur Untersuchung kamen, schwankte zwischen 3 Wochen und 7 Monaten.

Katzen: 5 kastrierte Katzen, 1 kastrierter Kater, 4 normale Katzen, 1 normaler Kater. Die Untersuchung dieser Kastraten erfolgte 4 Wochen bis 6 Monate nach der Operation.

Ratten: 9 weibliche und 3 männliche kastrierte Ratten, welche nach 14 Tagen bis zu 10 Monaten nach der Kastration getötet wurden. Zur Kontrolle dienten 4 weibliche und 2 männliche normale Tiere. Ferner wurden die Keimdrüsen von 6 Männchen und 3 Weibchen der Röntgenbestrahlung unterworfen und zwar mit 130 Kilo Volt, unter 3 mm Aluminium, 85 % Erythemdosis. Die Hypophysen der mit Röntgenstrahlen behandelten Ratten wurden 3 bis 12 Monate nach der Bestrahlung untersucht; zugleich erfolgte in diesen Fällen auch die histologische Untersuchung der Geschlechtsdrüsen, um die Wirkung der Bestrahlung beurteilen zu können.

Die Präparate wurden meist in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert, in Paraffin eingebettet, in Serien geschnitten und gewöhnlich in Biondischer Lösung oder mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain oder einfach mit Alaunhämatoxylin-Eosin gefärbt.

Trotz genauer Untersuchung konnte ich an den Hypophysen weder bei den Kaninchen noch bei den Katzen die so oft behauptete Vermehrung der eosino-

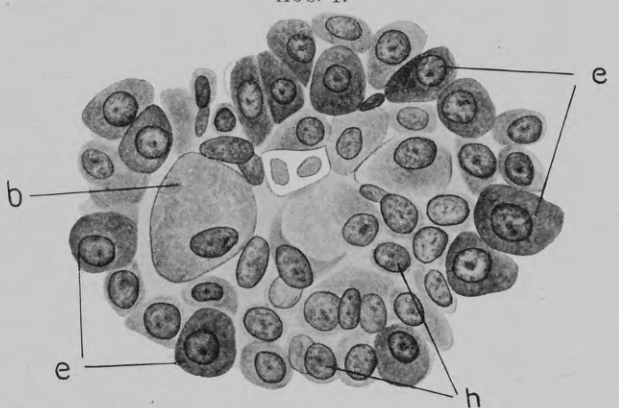
Hosted by Google

philen Zellen nachweisen, noch waren die Veränderungen überhaupt so tiefgreifend wie bei der Ratte, so daß ich mich weiterhin ausschließlich dieses Versuchstieres bediente.

Was die Befunde bei Ratten anbelangt, so seien zunächst einige Bemerkungen über das normale Hypophysenbild vorausgeschickt.

Der intermediäre Anteil schmiegt sich in Form eines Epithelsaums der Neurohypophyse an. Zwischen ihm und der Orohypophyse liegt ein einheitlicher kolloidhaltiger Spaltraum. Der Epithelsaum hat, wenn auch stellenweise schwankend, im allgemeinen eine ansehnliche Dicke, indem viele Lagen gleichartiger, granulierter, schwach färbbarer Zellen übereinander geschichtet sind, die mit keiner der typischen Zellformen des Vorderlappens überein-

Abb. 1.



Hypophyse einer normalen männlichen Ratte. 800fache Vergrößerung.
b = basophile Zellen, h = Hauptzellen, e = eosinophile Zellen.

stimmen, sondern sich nur am Umschlagsrand in Form einer schmalen Außenschicht eine Strecke weit auf diesen hinüber fortsetzen. Er macht einen sehr kompakten Eindruck, denn es fehlt die Teilung in Zellstränge. Die Menge des eindringenden, blutgefäßführenden Bindegewebes ist sehr gering, so daß es nur eine verhältnismäßig grobe Felderung der Epithelmasse hervorzubringen vermag. Der Vorderlappen dagegen, von zahlreichen Blutgefäßen vorwiegend kapillären Charakters durchzogen, zeigt den charakteristischen Bau eines Organs vom Typus des Epithelkörpers; die Zellen sind überwiegend klein, mit relativ großen Kernen. Bei entsprechenden Färbungen treten die azidophilen Zellen (mit Eosin oder Orange gefärbt) deutlich aus dem sonst eintönigen Bilde hervor. Sie zeigen keine bestimmte Gruppierung, sind vereinzelt oder auch in Form von schmalen, zusammenhängenden Straßen im übrigen Gewebe verteilt. Durch die elektive Färbung wird ihr Zelleib sehr deutlich, wodurch sie viel schärfer als die anderen Zellarten hervortreten.

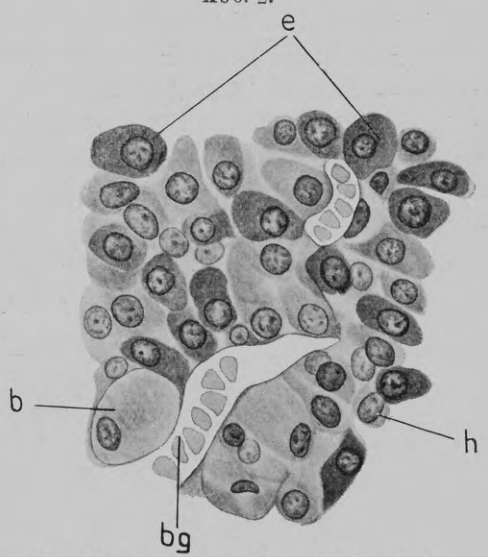
Bemerkenswert sind die verschiedenen Farbentöne der azidophilen Zellen;

Hosted by Google

namentlich bei Biondi-Färbung, wo neben vielen leuchtend orangegefärbten manche blaßgefärbte, andere in Mischfarbe von Fuchsin und Orange und andere in rötlichem Farbenton erscheinen, was auf verschiedene Funktionszustände hindeutet.

Bei Färbung mit Alaunhämatoxylin scheinen einzelne größere Zellen diesen Farbstoff stärker festzuhalten, doch sind so deutliche basophile Zellen wie in der menschlichen Hypophyse kaum zu finden. Man darf aber wohl mit Recht diese großen, blaßgefärbten, granulierte Zellen als eine besondere dritte Zellart — neben den eosinophilen und Hauptzellen — ansehen und schlechthin als Basophile bezeichnen (siehe Abb. 1 und 2 b).

Abb. 2.

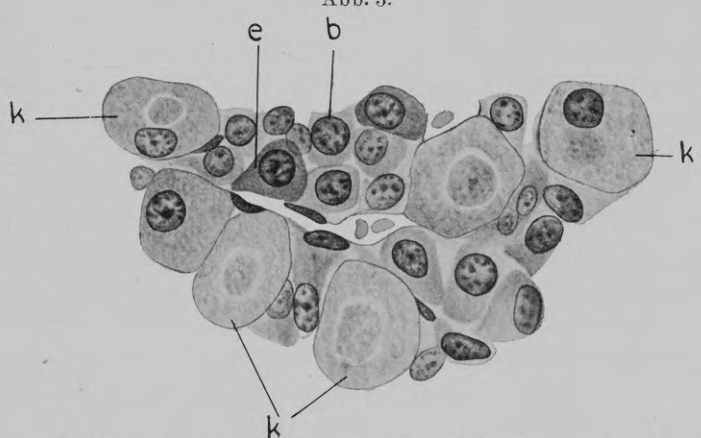


Hypophyse einer normalen weiblichen Ratte. 770fache Vergrößerung. b = basophile Zellen, bg = Blutgefäß, e = eosinophile Zellen, h = Hauptzellen.

Vergleichen wir mit diesem Bilde der normalen Hypophyse ein solches, das 3 Monate nach der Kastration gewonnen wurde, so ist der Unterschied unverkennbar.

Als neuartige Elemente — Kastrationszellen — treten große, gleichmäßig

Abb. 3.



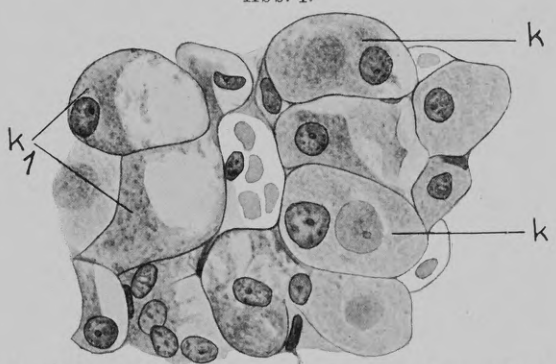
Hypophyse einer weiblichen Ratte, 3 Monate nach der Kastration. 800fache Vergrößerung. e = eosinophile Zellen, h = Hauptzellen, k = Kastrationszellen (beginnende Ringbildung).

gekörnte, auffallend scharf umgrenzte Zellen auf, die keinen der üblichen Farbstoffe in stärkerem Grade annehmen; nach Eosin- wie nach Biondi-

Hosted by Google

Färbung erscheinen sie blaßrötlich, oft mit stärker gefärbten Rändern. Ihr Zelleib ist von einem feinfädigen, netzartigen Gerüst durchsetzt, das in der äußeren Plasmazone viel lockerer erscheint. In der Nähe des Kernes findet man in vielen dieser Zellen eine Stelle, die sich infolge ihres dichteren Gefüges als ein ziemlich gut abgrenzbares intrazelluläres Gebilde — gleich einer Zellsphäre — darstellt (siehe Abb. 3 k). Von hier scheinen mit der Zeit die tiefgreifenden Veränderungen ihren Ausgang zu nehmen. Zunächst umfaßt ein hellerer Hof diese dunklere Partie (siehe Abb. 3 und 4), in weiterer Folge kommt es dann zur Bildung eines intrazellulären Hohlraums, der eine krümmelige, plasmatische Substanz umschließt (siehe Abb. 4); endlich findet man in vielen solcher Zellen den immer größer werdenden Binnenraum von einem Gerinnsel

Abb. 4.



Hypophyse einer weiblichen Ratte, 4 Monate nach der Kastration. 800fache Vergrößerung. k = Kastrationszellen, k_1 = Kastrationszelle, weiter fortgeschrittene Veränderung (Hohlraumbildung).

erfüllt oder auch scheinbar vollständig leer, so daß nun die von Schleidt beschriebenen Siegelringformen zustande kommen (siehe Abb. 5 und 6).

Schon in meinen ersten Fällen, die 14 Tage nach der Kastration zur Untersuchung kamen, konnte ich Kastrationszellen an ihrer besonderen Größe, ihrer geringen Färbbarkeit und ihrer gleichmäßigen Körnelung leicht erkennen. Man findet sie am frühesten und zahlreichsten in der an den Hypophysenspalt angrenzenden Gegend, späterhin, 3—4 Monate nach der Kastration, auch im ganzen Bereich der Orohypophyse bis an die Peripherie. Erst treten sie nur vereinzelt auf, später vielfach in zusammenhängenden Reihen, so daß die Blutgefäße auf weite Strecken hin ausschließlich von ihnen umsäumt werden. Sie gehen nachweislich aus jener dritten Zellart hervor, die man als „basophile" bezeichnen kann, so daß ich auf Grund meiner Beobachtungen auch in dieser Frage Addison und Nukariya vollkommen beipflichte. Bei jungen Tieren vermehren sie sich selbst auf mitotischem Wege. So sah ich bei einer weiblichen Ratte, 21 Tage nach der Kastration, zahlreiche Mitosen in den großen Kastrationszellen, während beim normalen Kontrolltiere nur spärliche Teilungsfiguren in verschiedenen Zellformen auffindbar waren.

Hosted by Google

Was die Veränderungen der Hypophyse nach Röntgenbestrahlung anbelangt, so treten solche wohl in der gleichen Richtung wie bei den operativ kastrierten Ratten auf, aber langsamer und in viel geringerem Maße.

Abb. 5.

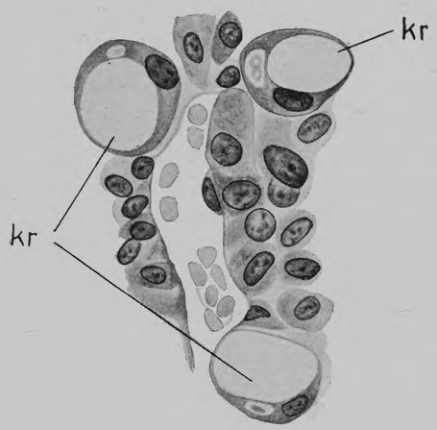
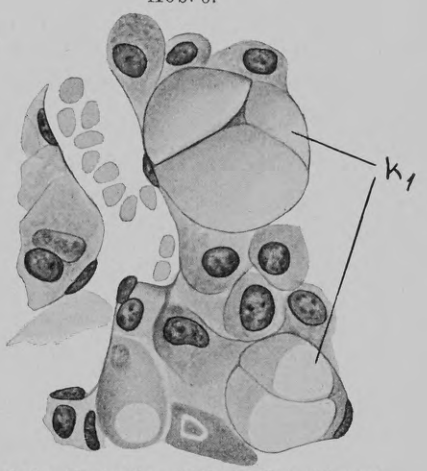


Abb. 6.



Hypophyse einer weiblichen Ratte, 5 Monate nach der Kastration. 800fache Vergrößerung. kz = Kastrationszellen in vollendeter Spiegelringform, k_1 = Kastrationszellen mit gekämmerten Hohlräumen.

So sehen wir, um einige Beispiele herauszugreifen, in der Orohypophyse eines vor 7 Monaten röntgenkastrierten Männchens Zellen ähnlich den Kastrationszellen auftreten, granuliert, blaßgefärbt, mit verhältnismäßig kleinem,

Abb. 7.

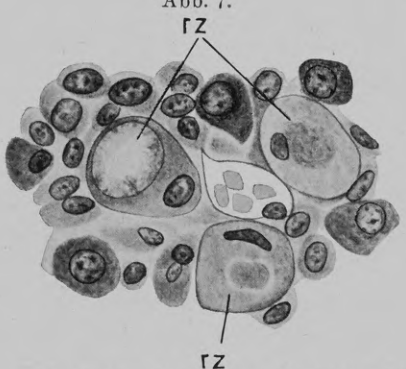
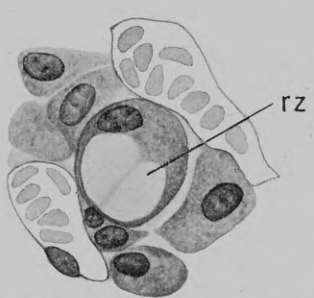


Abb. 8



Hypophyse einer männlichen Ratte, 7 Monate nach Röntgenbestrahlung des Hodens. 800fache Vergrößerung.

rz = veränderte große Zellen, ähnlich den Kastrationszellen, jedoch viel spärlicher.

rz = veränderte große Zelle mit wandständigem Kern und gekämmertem Hohlraum, ähnlich wie nach Kastration, jedoch nur vereinzelt auftretend.

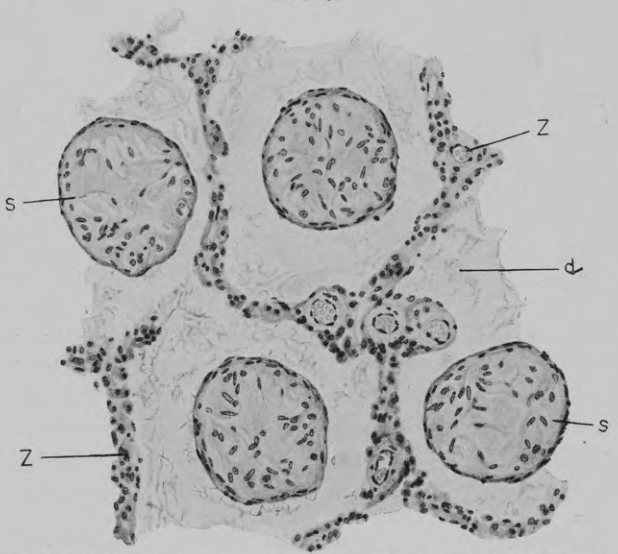
stark gefärbtem, pyknotischen Kern, der sehr exzentrisch gelagert erscheint (siehe Abb. 7). Das Zytoplasma erscheint aufgelockert, im Zentrum desselben sieht man einen dichteren sphärischen Körnchenhaufen und ganz vereinzelt kommt es zu Hohlraum- und Ringbildung (siehe Abb. 7 und 8). Das Ekto-

Hosted by Google

plasma ist membranartig verdichtet. Um diese Veränderungen richtig einzuschätzen, muß daran erinnert werden, daß schon in der normalen Rattenhypophyse an gewissen Stellen immer einige besonders große Basophile vorkommen (siehe Abb. 1 und 2 b), so daß es eingehender Prüfung bedarf, um die geringgradige Abweichung von der Norm mit Sicherheit zu erkennen.

Es treten demnach die Veränderungen später und in geringerem Maße auf, sowohl was die Zahl der veränderten Zellen als auch was den Grad der Ver-

Abb. 9.



Rattenhoden, 7 Monaten nach Röntgenbestrahlung. 190fache Vergrößerung.
d = Detritus, schwach färbbare Zerfallsmassen zwischen den Parenchymresten, s = geschrumpfte, von gleichartigen, indifferenten Zellen erfüllte Samenkanälchen, in weiten Abständen, z = Zwischenzellenstränge und Blutgefäße.

änderungen anbelangt. Nur vereinzelt kommt es zur Einschmelzung des Protoplasmas mit nachfolgender Ringbildung.

Dieser Befund ist deshalb besonders bemerkenswert, weil der Hoden dieses Tieres sehr tiefgreifende Veränderungen zeigt. Die Samenkanälchen haben an Durchmesser sehr abgenommen, die Abstände zwischen den einzelnen Samenkanälchen sind sehr verbreitert und von gerinnselartigen Zerfallsmassen erfüllt, innerhalb deren netzförmige Stränge von Zwischenzellen mit Blutgefäßen verlaufen.

Die Samenkanälchen haben ihren normalen Aufbau vollständig eingebüßt, sind fast ganz, sehr häufig bis zum Verschwinden der Lichtung von schmalen, hohen Zellen ausgefüllt, die in ihrem Habitus keiner der normalen Zellarten des Samenkanälchens entsprechen und wohl als veränderte Stützzellen anzusehen sind. Zweifellos müssen diese Hodenkanälchen als schwer verändert und vollkommen funktionsuntüchtig bezeichnet werden (siehe Abb. 9).

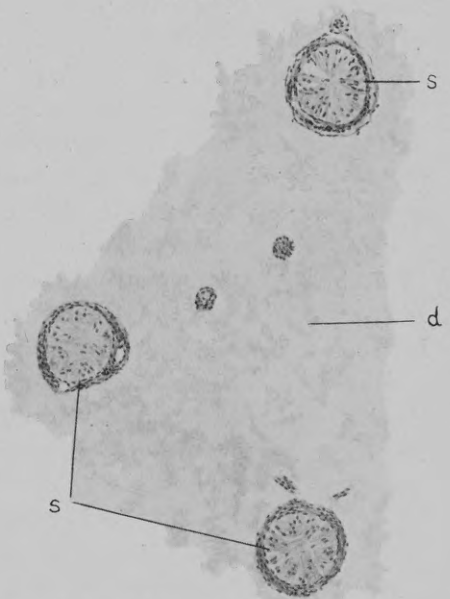
Bei einem anderen Fall, ein volles Jahr nach der Röntgenbestrahlung der

Hosted by Google

Hoden, sind die Veränderungen an der Hypophyse dieselben; auffallend sind die zahlreichen, namentlich am konvexen Vorderrand der Orohypophyse, gegenüber der Einpflanzung der Neurohypophyse gelegenen weiten, fast zystischen Bluträume, die mit einer wesentlichen Verringerung des Parenchyms einhergehen. Die Frage, ob dieser Befund konstant ist, könnte nur an einem größeren Material ihre Beantwortung finden.

Die Veränderungen am Hoden sind in diesem Falle noch bedeutender als nach 7 Monaten. Die Kanälchen sind schmäler, fast alle ohne Lichtung, von den schmalen spindelförmigen Stützzellen ausgefüllt und außen von einer mehrfachen Lage platter Zellen umrahmt. In diesem Falle fehlen auch die Züge von Zwischenzellen, von denen man nur hie und da noch kleine restliche Gruppen findet. In den Zwischenräumen zwischen den Kanälchen findet man ein netzartiges Gerinnsel, durch das Blutgefäße hindurchziehen (siehe Abb. 10).

Abb. 10.



Rattenhoden, 1 Jahr nach Röntgenbestrahlung. 90fache Vergrößerung.
d = massenhafter Detritus, s = sehr geschrumpfte, von gleichartigen, indifferenten Zellen erfüllte Samenkanälchen, in weiten Abständen gelegen, fast ohne Spur von geformtem Zwischengewebe.

Es ist auffallend, daß in unseren Fällen die Veränderungen der Hypophyse nach Röntgenkastration noch nach 1 Jahr auch nicht annähernd so deutlich in Erscheinung treten wie bei den operativ Kastrierten, trotz hochgradigem Schwund des Hodengewebes. Man darf aber nicht vergessen, daß es sich bei der Röntgenschädigung zwar um Vernichtung der Fortpflanzungsfähigkeit, aber keineswegs um vollständige Aufhebung der endokrinen Wirkung der Keimdrüsen handeln dürfte. Vor allem wird das durch die Bestrahlung zum Abbau gebrachte Keimdrüsengewebe, das ja innerhalb des Organismus verbleibt, resorbiert werden und dadurch zunächst eher Reiz- als Ausfallserscheinungen verursachen, und schließlich bleiben immer noch von Epithel ausgekleidete Kanälchenreste übrig, denen eine inkretorische Wirkung nicht ganz abgesprochen werden kann. Ob die Hypophyse bei weiblichen Ratten nach der Bestrahlung der Ovarien ein analoges Verhalten zeigt, wissen wir nicht, da eine exakte Bestrahlung der Ovarien viel schwieriger zu erreichen ist als die der Hoden und wir aus diesem Grunde den größten Teil unserer Untersuchungen an männlichen Ratten vornahmen.

Den auch von N u k a r i y a angeschnittenen Fragen, ob die Hypophysen-

Hosted by Google

veränderungen durch den Verlust des generativen Anteils der Keimdrüsen — wofür auch der geringe Grad der Veränderungen nach Röntgenkastration bei völligem Schwund der Zwischenzellen spricht — oder durch den Ausfall der Zwischenzellen ausgelöst werden, was unter anderen von Addison und Hayami angenommen wird, oder ob überhaupt die Kastrationsveränderungen als spezifisch und nur durch den Ausfall der Geschlechtsdrüsen hervorgerufen, angesehen werden können, will ich nicht nähertreten. Nukariya erinnert an ähnliche Hypophysenbefunde von Rogowitsch nach experimenteller Ausschaltung der Schilddrüse, ferner an solche bei thyreopriven Kaninchen und Hunden (Biedl, Cimorini), endlich an Befunde blasiger Zellen in der Hypophyse bei einigen Diabetesfällen (E. J. Kraus).

Es sei dem wie immer, das eine kann gesagt werden, daß auf Grund früherer und unserer Untersuchungen Beziehungen zwischen Keimdrüse und Hypophyse, die beim Menschen ihren Ausdruck insbesondere im Bilde der Schwangerschaftshypophyse finden, auch bei Säugetieren nachweisbar sind.

Veränderungen der Hypophyse nach Kastration sind allerdings nicht leicht in so typischer und allgemeiner Weise zu finden, wie man nach den Literaturangaben vermuten könnte. Auch bewegen sich die Veränderungen in einer anderen Richtung als es die Mehrzahl der Autoren angibt.

Sehr charakteristisch sind sie bei der Ratte, wie Biedl-Zacherl, Schleidt, Nukariya, Addison, Hayami fanden und ich durchaus bestätigen kann, wo eine typische Zellveränderung eintritt, die der Kastrationshypophyse der Ratte ein eigenartiges Gepräge verleiht. Dagegen habe ich bei Kaninchen diese Zellform vermißt und sie auch bei der Katze nicht in dieser auffallenden Form aufzufinden vermocht.

Besonders hervorheben möchte ich nochmals den von mir bei graviden Ratten erhobenen typischen Befund der Verminderung der Färbbarkeit der oxyphilen Zellen der Orohypophyse, welche in einer Abschwächung der Buntheit der gefärbten Präparate deutlich zum Ausdruck kommt.

Aus den vorliegenden und aus früheren Untersuchungen über die Beziehungen der Keimdrüsen zu den übrigen Organen der inneren Sekretion gewinnt man den Eindruck, daß solche Beziehungen zwar im allgemeinen bestehen, aber im einzelnen in verschiedenem Grade und in verschiedener Weise offenbar werden. Beim Kaninchen fand ich seinerzeit die auffallendsten Veränderungen nach Kastration an den Nebennieren, und zwar Zunahme der Rinde, einen Befund, den Kolde am Menschen, sowie Altenburger an der Maus bestätigt, während nach Takechi bei kastrierten Meerschweinchen die Nebennierenrinde abnimmt.

Bei der Ratte wurden, wie erwähnt, von anderen und mir nach Kastration typische Veränderungen der Hypophyse beobachtet, nach denen ich bei anderen Tieren vergeblich suchte.

Hosted by Google

Inkretorische Graviditätsveränderungen, die nach Erdheim und Stumme beim Menschen, nach meinen Untersuchungen bei der Ratte in sehr typischer Weise in der Hypophyse auftreten, wurden von anderen Autoren, z. B. Guieysse, Mulon, Kolmer beim Meerschweinchen vornehmlich in den Nebennieren gefunden.

Aber auch die Art der Reaktion ist verschieden, wie aus einem Vergleich der hypophysären Schwangerschaftszellen von Mensch und Ratte deutlich hervorgeht.

Doch erscheint die Divergenz dieser Befunde, die sich letzten Endes doch, besonders in Hinblick auf die sehr verschiedene Schwangerschaftsdauer, vielleicht noch in einen gewissen Einklang bringen lassen, in Anbetracht des großen Abstandes von Mensch und Ratte bei weitem weniger verwunderlich als die obenerwähnten Befunde von Altenburger und mir einerseits und Takechi andererseits, wo trotz naher Verwandtschaft, wie sie zwischen Maus, Meerschweinchen und Kaninchen besteht, so weit auseinandergehende Befunde erhoben wurden.

Daraus ersieht man, daß man vor Verallgemeinerungen auf diesem Gebiete auf der Hut sein muß. Wenn durch den Ausfall oder eine eingreifende Veränderung eines bestimmten endokrinen Organs bei der einen Spezies dieses, bei der anderen, wenn auch verwandten Spezies jenes Organ der inneren Sekretion am stärksten beeinflußt wird, so muß man daraus schließen, daß das Korrelationssystem des endokrinen Apparates nicht bei allen Tierarten vollkommene Übereinstimmung aufweist.

Literatur.

Addison, Anat. Rec. Bd. 10 und 11. — Altenburger, Pflügers Arch. 1924, Bd. 202. — Aschner, Pflügers Arch. 1912, Bd. 146. — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. Bd. 97, Heft 2. — Ascoli und Legnani, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 10. — Biedl, Innere Sekretion. Wien und Berlin 1913. — Derselbe, Physiologie und Pathologie der Hypophyse. 1922. — Comte, Thèse de Lausanne. 1898. — Creutzfeldt, Jahrb. d. Hamb. Staatsk. 1909. — Cimorini, Sperim. 61, Heft 1. — Erdheim und Stumme, Zieglers Beitr. 1909, Bd. 46. — Fichera, Il Policlinico 1905, Bd. 12. — Guerrini, Zeitschr. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1905, Heft 16. — Guieysse, Journ. de l'Anat. et de la Phys. 1901, Bd. 37. — Halban, Arch. f. Gynäkol. 1903, Bd. 70. — Hayami, Verhandl. d. jap. path. Gesellsch. Tokio 1919. — Kolde, Arch. f. Gynäkol. 1912, Bd. 98. — Kolmer, Pflügers Arch. 1912, Bd. 144. — Kon Jutaka, Zieglers Beitr. 1908, Bd. 44. — Kraus, E. J., Virch. Arch. 1914, Bd. 218. — Derselbe, Zieglers Beitr. 1916, Bd. 62. — Derselbe, Virch. Arch. 1923, Bd. 247. — Launois et Mulon, Arch. de gyn. et d'obstétr. 1904. — Löschke, Arch. f. Gynäkol. 1912, Bd. 96. — Marrassini e Luciani, Rivista di Fisica, Matem. e Scienze nat. Ann. 12, Nr. 139—141. Pisa 1911. — Mayer, E., Arch. f. Gynäkol. 1910, Bd. 90. — Morandi, Arch. sc. med. 1904, Bd. 28. — Mulon, Compt. rend. de biol. 1907, Bd. 62. — Naegeli, In.-Diss. Freiburg i. B. 1911. — Nukariya, Klin. Wochenschr. 4. Jahrg, Nr. 27. — Derselbe, Pflügers Arch. Bd. 214. 1926. — Okintschitz, Arch. f. Gynäkol. 1914, Bd. 102. — Parhon et Goldstein, Paris 1909.

Hosted by Google

— Pende, Tommasi 1911, Bd. 6. — Rogowitsch, Zieglers Beitr. 1889, Bd. 4. — Schenk, Beitr. z. klin. Chir. 1910, Bd. 67. — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. 1925, Bd. 125. — Schleidt, Zentralbl. f. Phys. 1914, Bd. 27. — Takechi, Zeitschr. f. Konstitutionsl. 1926, Bd. 12, Heft 3/4. — Tandler und Groß, Wiener klin. Wochenschr. 1908. — Trautmann, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1909, Bd. 35. — Wittek, Arch. f. Anat. 1913, Suppl.-Bd.

XIX.

Aus der gynäkologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altona (Elbe).

Zur klinischen Diagnose der Adenofibrosis vaginalis fornicalis.

Von **Hans Hinselmann.**

Mit 8 Abbildungen darunter 3 farbige auf Tafel III.

Wenn die Adenofibrosis des hinteren Scheidengewölbes auch die Scheidenschleimhaut in Mitleidenschaft zieht, kann als neues Symptom die abnorme Blutung auftreten. Sie ist eine hartnäckige Intervallblutung und Kohabitationsblutung. Die Blutung kann so minimal sein, daß es nur zu einer bräunlichen Absonderung kommt, sie kann aber auch beträchtlich sein. Sie ist meist kontinuierlich mit kurzen Intermissionen. Ein spontanes definitives Aufhören der Blutung ist ausgeschlossen.

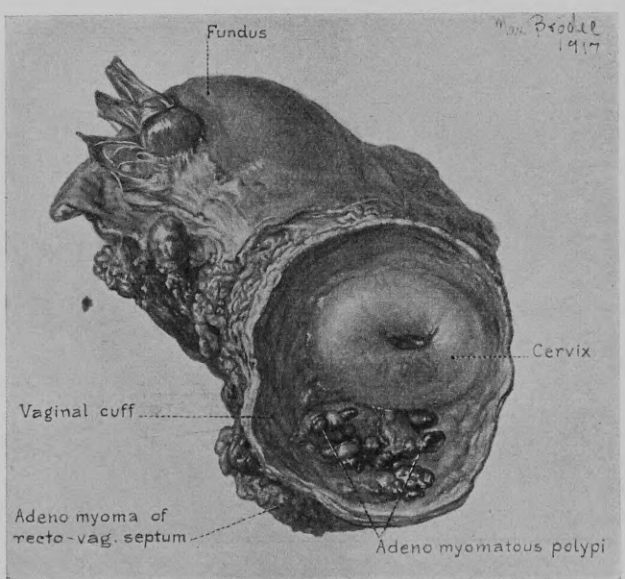
Die Diagnose ist leicht, wenn ein deutlicher Tumor im hinteren Scheidengewölbe zu fühlen ist und der Untersucher daraus die Konsequenz zieht, daß er den entsprechenden Bezirk der Scheidenschleimhaut genau besehen muß. Wenn schon polypöse Gebilde palpatorisch nachweisbar sind, wie in dem Fall von Cullen (s. unten) wird die genaue Inspektion wohl nicht unterlassen, aber bei weniger aufdringlichem Palpationsbefund ist dies nicht selten der Fall. Deshalb muß ganz besonders darauf hingewiesen werden, daß eine genaue Inspektion in jedem Fall von Adenofibrosis vaginalis formicalis unerläßlich ist. Mancher Fall würde dann früher erkannt werden können. Da die Patientin durch die monate- bis jahrelange Blutung, die zu ihren mannigfachen anderen bekannten quälenden Symptomen hinzutritt, in einen äußerst bedrohlichen Zustand kommen kann und da außerdem durch das infiltrative Wachstum der Adenofibrose die Operation erschwert wird, so ist eine möglichst frühzeitige Erkennung der Erkrankung unbedingt anzustreben. Dazu kann eine genaue Kenntnis der Veränderungen der Vaginalschleimhaut wesentlich beitragen. Deshalb habe ich die Veränderung der Scheidenschleimhaut in einem Fall, den ich vor einigen Monaten gesehen habe, hier abbilden lassen. Das Aquarell ist bei 3,5facher Vergrößerung angefertigt und gibt einen absolut treffenden Eindruck (siehe Tafel III).

Hosted by Google

Die in allen Beschreibungen erwähnten Zystchen treten deutlich hervor. Sie sind teils glasig, teils rötlich, teils und zwar meist bläulich durch Blutungen in ihr Lumen.

Die Teilnahme des endometroiden Gewebes an der zyklischen Hyperämie prädisponiert zu Blutungen ins Gewebe und die Drüsen, wobei es nicht ganz klar ist, ob zur Auslösung der Blutungen lokale Traumen nötig sind, oder ob der Zyklus an sich die Blutung auch an dieser Stelle hervorzurufen imstande ist. Wahrscheinlich kombinieren sich beide Faktoren, wobei die Traumen der Quetschwirkung der Uteruskontraktionen gleichzusetzen wären. Die

Abb. 2.



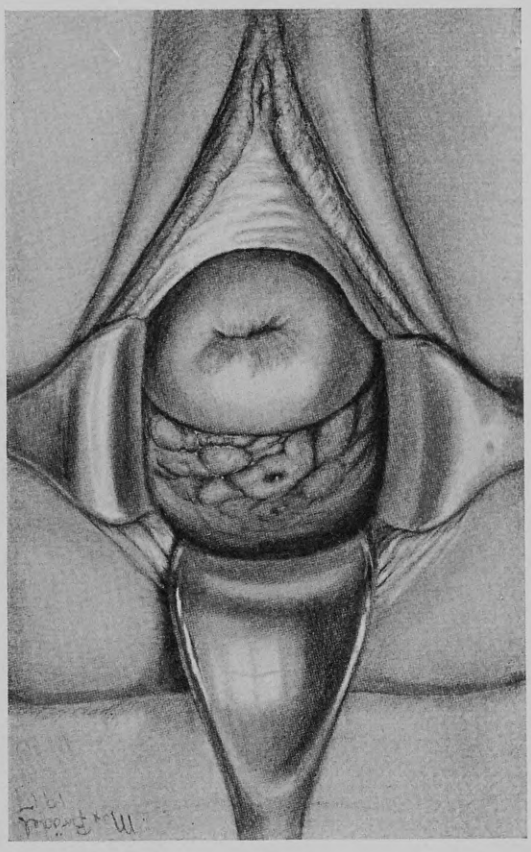
keinen Traumen ausgesetzten Ovarialhämatome beweisen eindeutig, daß Traumen an sich nicht nötig sind (s. auch Cullens Fall 8). Wenn derartig durchblutete Zystchen platzen und Kontakt mit der Scheidenschleimhaut gewinnen, kann es aus ihnen bluten. Das blutende Loch in I a scheint mir so zustande gekommen zu sein, während I b mir mehr eine Rhagade darzustellen scheint. Der erkrankte Bezirk imponiert als starre Platte und könnte dadurch rissig sein. Die Kohabitationen könnten für derartige Risse verantwortlich gemacht werden. Die Oberfläche ist durch die hervorragenden Zystchen uneben, höckerig, „mammelonné, froncé, ridé (Deroque), puckered (Herly)". Die Zystchen können zu förmlichen Polypen werden, wie die vorstehende Abb. 2 von Cullen (Adenomyome of the recto-vaginal septum. John Hopkins Hospital Bulletin 1917, vol. XXVIII, Nr. 321, Plate LXVIII, Abb. 4) zeigt.

Hosted by Google

Eine weitere Abbildung aus Cullen loc. cit. Plate LXXIX, Abb. 16, zeigt flachere Prominenzen.

Auf die Abbildungen von Douay aus Derocque S. 99 loc. cit. und Hinterstoisser Z. G. 1920, S. 948, sei der Vollständigkeit halber verwiesen. Sie sind wenig charakteristisch, trotzdem soll die Abbildung von Hinterstoisser wiedergegeben werden, weil in dem Fall die Perforationsöffnungen der Drüsen offenbar sehr deutlich zu erkennen gewesen sind.

Abb. 3.



Zum Vergleich mit meiner Abbildung ist am besten eine farbige Abbildung von Cullen geeignet (Aquarell nach dem frischen Operationspräparat), hier leider nichtfarbig reproduziert.

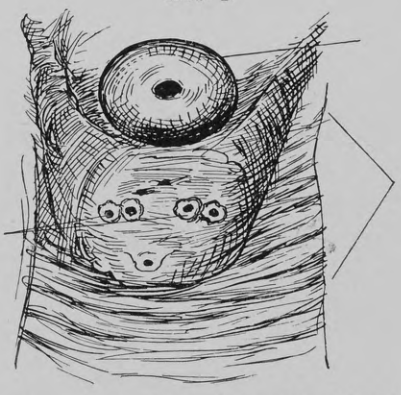
Cullen: Distribution of Adenomyoma containing uterine mucosa. Arch. of surg. 1920, Vol I, Abb. 7 (Fall 2) nach S. 10.

Die Fälle sind sehr verschieden, je nachdem wie lange die Vaginalschleimhaut befallen ist. In meinem Fall handelt es sich fraglos um ein vorgeschrittenes Stadium. Daran kann es liegen, daß die Schleimhaut nicht nur klare, frisch

Hosted by Google

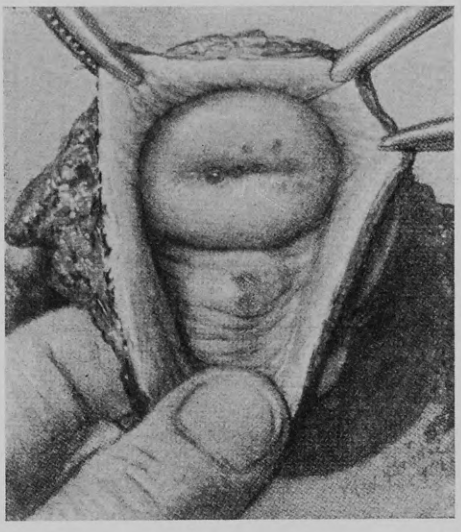
und alt durchblutete Zystchen aufweist, sondern daß auch die dazwischenliegende Schleimhaut hochgradig verändert ist. Die weißliche Farbe der erkrankten Portio finde ich nirgends erwähnt, es sei denn am Durchschnitt der exzidierten Partie (Bortkiewicz). Der Fall 16 von Cullen Abb. 41

Abb. 4.



in Distribution of Adenomyoma Containing Uterine Mucosa (Arch. of surg. 1920, Vol. I, pp. 215—283), scheint mir das gleiche zu zeigen. Ich lasse die außerordentlich instruktive Abbildung folgen. Da viele Fälle ebenso weit

Abb. 5.



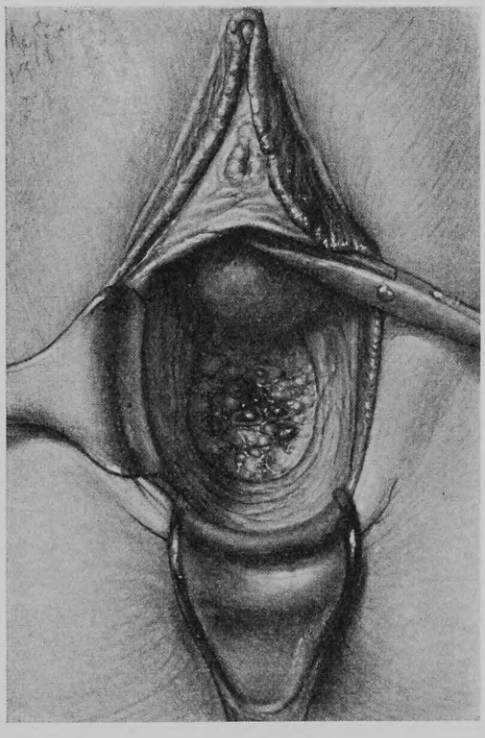
entwickelt waren wie mein Fall, so ist es doch möglich, daß die gute Beleuchtung bei der Kolposkopie die Veränderungen besser hat erkennen lassen. Die rechte Hälfte der veränderten Portio ist bei 14facher Vergrößerung in der folgenden Abbildung reproduziert Abb. 7 auf Tafel III. Gegenüber der angrenzenden gesunden Vaginalschleimhaut mit ihren plexusartigen Ge-

Hosted by Google

fäßen hebt sich der weißliche erkrankte Abschnitt sehr deutlich ab. Gefäße sind nicht zu erkennen. Der Grund ist buckelig durch tiefer liegende Zysten. Ein ganz anderes Bild bietet der untere Rand der mittleren Partien wie die folgende Abbildung zeigt, Abb. 8 auf Tafel III. (Vergrößerung 20fach.) Die Fläche ist plan und zeigt sehr starke Kapillarschlingen.

In meinem Fall lagen die ersten Erscheinungen etwa $2^1/_4$ Jahr zurück. Die Patientin war lange in sorgfältigster Behandlung, wurde aber schließlich aus

Abb. 6.



der Behandlung entlassen, ohne daß eine Änderung in der zwar sehr mäßigen, aber doch kontinuierlichen Blutung eingetreten war. Ich entnehme daraus, daß die Krankheit als solche wohl nicht erkannt worden ist, wie es nicht selten geschieht. Cullen in „Distribution usw. 1920, Arch. of surg. Vol I, p. 8" schreibt sehr treffend: „I wish to lay unusual emphasis on this group of cases. Many of you have undoubtedly seen them, but may not have recognised them. They are of unusual importance, and, if overlooked, will in time cause the patient to become a chronic invalid, and in some instances will undoubtedly lead to her death."

Ich glaube, daß mein Fall die Richtigkeit dieser Worte so recht erweist und bin deshalb nur auf die Erleichterung der klinischen Diagnose an der

Hosted by Google

Lebenden durch verschärfte Besichtigung eingegangen, um diesen Punkt in seiner Bedeutung klar hervortreten zu lassen. Sowie ich kolposkopiert hatte, war mir klar, daß es sich nicht um ein Scheidenkarzinom handle, woran ich wie sehr viele andere (s. Schindler, S. 154, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1925, Bd. 32) nach dem Palpationsbefund gedacht hatte. Ich habe eine Probeexzision gemacht, weil ich einen solchen Fall bisher nicht gesehen hatte, möchte sie aber für zukünftige Fälle für überflüssig halten. Es ist keine Frage, daß es für die nachfolgende Operation besser ist, wenn keine Probeexzision gemacht wird. Durch Totalexstirpation mit großer Vaginalmanschette unter Belassung der gesunden Adnexe wurde die Frau geheilt. Der Mastdarm war bis in die Muskelschicht infiltriert. Es wurde alles Sichtbare entfernt ohne Eröffnung des Lumens. Jetzt nach 3 Monaten ist der Palpationsbefund ohne Anzeichen eines Rezidivs und die Frau beschwerdefrei, wenn auch noch nicht vollständig frisch.

Dieser Fall lehrt, daß die Scheide gelegentlich Quelle atypischer hartnäckiger Blutungen ist, wo Palpation und die gewöhnliche Spekulumuntersuchung es nicht vermuten lassen. In solchen Fällen kann die Kolposkopie in die Bresche springen und die in solchen Fällen sehr bedauerlichen Irrtümer vermeiden helfen. Die Veränderungen der Scheide sind eben gelegentlich so klein, daß sie ohne die Kolposkopie der Erkennung, wenn auch nicht absolut entgehen müssen, so doch praktisch sehr oft tatsächlich entgehen.

Cullen hat die Adenofibrose auch seitlich von der Portio nachgewiesen in Distribution usw., S. 19, Abb. 12.

Literatur bei Albrecht im Halban-Seitz 1927, Bd. 4, Liefg. 31, S. 366 und Deroque, Endométriomes vaginaux et paravaginaux. Paris, Legrand 1926. Monographie.

In beiden Literaturnachweisen fehlt der sehr schöne Fall von Horizontow, Journ. f. Geb. u. Gynäkol. 1909, russisch. Ref. Z. G. 1910, S. 1550. Schoch, Z. G. 1926, S. 345.

de Josselin — de Snoo, Virch. Arch. Bd. 257, S. 74.

Hosted by Google

XX.

Aus der Universitätsfrauenklinik in Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. Martius).

Beckenmessung mit Röntgenstrahlen.

Von Prof. Dr. **H. Martius.**

Mit 9 Abbildungen.

Das Anwendungsgebiet der Röntgendiagnostik in der Geburtshilfe und Gynäkologie hat in der letzten Zeit so erheblich an Umfang zugenommen, daß ein größerer gynäkologisch-geburtshilflicher Krankenhausbetrieb heutzutage kaum mehr einen leistungsfähigen diagnostischen Röntgenapparat entbehren kann. Dabei hat sich aber eine Anwendungsmöglichkeit der Röntgendiagnostik, nämlich die röntgenologische Beckenmessung, bislang nur verhältnismäßig wenig in die Praxis eingeführt.

Der Grund dafür liegt darin, daß bis vor kurzem die Beckenmeßaufnahmen gerade am Ende der Schwangerschaft und unter der Geburt, wo sie natürlich am wichtigsten sind, aus technischen Gründen oft versagten. Eine einigermaßen große aufnahmetechnische Sicherheit konnte erst durch die letzten Verbesserungen der Röhren und Apparate und ganz besonders und ausschlaggebend durch die Anwendung der Buckyblende erzielt werden.

Im Jahre 1921 hat der Verfasser auf dem Röntgenkongreß in München [1] in einer kurzen Mitteilung ein röntgenologisches Beckenmeßverfahren empfohlen, das auf die Arbeiten von Drüner [2] zurückging. Wenn ich heute noch einmal auf diese Meßmethode zurückkomme, so geschieht es nicht nur deshalb, weil ich inzwischen reichlich praktische Erfahrungen mit ihr gesammelt habe, sondern auch aus einem anderen Grunde. Die röntgenologische Beckenmessung ist nicht nur dazu geeignet, die gewöhnliche indirekte oder direkte Bestimmung der Conjugata vera in vielen Fällen zu ersetzen, sondern darüber hinaus uns auch noch die Möglichkeit zu geben, die ganze Beckeneingangsfigur nach Form und Flächeninhalt genau zu bestimmen und dadurch die Berücksichtigung der Beckeneingangsanomalien bei der Leitung der Geburt zu verfeinern.

Zwei Gruppen von röntgenologischen Methoden kommen für die Beckenmessung in Betracht:

Hosted by Google

1. die auf dem stereoskopischen Prinzip beruhenden Methoden und
2. diejenigen Methoden, die sich der plattenparallelen Beckeneinstellung bedienen und die durch die zentrale Projektion bedingte Vergrößerung des Bildes in irgend einer Weise berücksichtigen[1]).

Es hatte von vornherein etwas außerordentlich Bestechendes, die Stereometrie, die bekanntlich für alle möglichen praktischen und wissenschaftlichen Zwecke — ich erinnere nur an die Anwendung zu geographischen Vermessungszwecken, zur artilleristischen Entfernungsmessung, in der Astronomie, in der Bildhauerkunst und neuerdings auch in der normalen Anatomie — Verwendung findet, auch in die geburtshilfliche Beckenmessung einzuführen, sobald das knöcherne Becken den Röntgenstrahlen zugänglich gemacht war.

Die stereoskopischen oder stereometrischen Methoden sind deshalb für die Beckenmessung auch von den verschiedensten Autoren — kürzlich noch wieder von B. Archangelski [3] und von v. Tengbergen [4] — und in den verschiedenartigsten Formen empfohlen worden.

Ich selber habe mich früher viel mit der Beckenstereoskopie zum Zwecke der geburtshilflichen Messung beschäftigt, bin aber schließlich aus den verschiedensten Gründen von der Anwendung dieses Verfahrens doch wieder zurückgekommen.

Die erste von mir ausprobierte, auf dem stereoskopischen Prinzip beruhende Meßmethode war der Kehrer-Dessauersche Beckenmeßstuhl [5], der eine Fadenmeßmethode darstellt. Dieses Verfahren wurde schon mit Rücksicht auf den sehr kostspieligen Apparat wieder aufgegeben.

Dann habe ich ebenso wie Drüner versucht, das objektgleiche stereoskopische Raumbild in den Dienst der geburtshilflichen Beckenmessung zu stellen. Dazu wurde das von W. Trendelenburg [6] angegebene und von der Firma E. Leitz-Wetzlar hergestellte Stereoskop zur raumrichtigen Betrachtung und Messung benutzt und versucht, die Beckenmaße, speziell die Conjugata vera, im röntgenologischen Raumbild unmittelbar auszumessen und gewissermaßen das Becken messend auszutasten.

Der Apparat beruht darauf, daß durch besondere Einrichtungen die Maße bei der stereoskopischen Aufnahme den optischen Maßen bei der stereoskopischen Betrachtung gleichgemacht werden, so daß nicht ein verzerrtes oder verzeichnetes Raumbild entsteht, sondern ein Bild mit natürlichen Maßen. Das raumrichtige Bild kann dann mit einem beleuchteten Zirkel, den man durch die halbdurchsichtigen Stereoskopspiegel hindurch im Raumbild sehen kann, ausgetastet werden. Es geschieht also eine direkte Ausmessung des objektgleichen Raumbildes.

Praktisch hat sich auch diese Messung am Becken nicht bewährt. Denn es gelang nur selten, die Endpunkte der zu messenden Durchmesser im Raum so genau aufzufinden, wie es für eine exakte Messung notwendig wäre. Besonders bei dem Aufsuchen des Promontoriums mit der Zirkelspitze war man großen Täuschungen unterworfen.

Das mag zum Teil daran gelegen haben, daß die Röntgenaufnahmen nicht gut genug waren. Die Röntgenaufnahmen des Beckens am Ende der Schwangerschaft — und darauf kommt es uns doch an — sind an und für sich schwierig und werden noch schwieriger, wenn die Röhre wie bei den stereoskopischen Aufnahmen zweimal kurz hintereinander belastet werden muß. Die von uns benutzten Stereogramme wurden zu einer Zeit herge-

[1]) Neuerdings hat Guthmann-Frankfurt a. M. ein röntgenologisches Beckenmeßverfahren empfohlen (Verhandl. der Deutschen Röntgengesellschaft 1927 in Wiesbaden), bei dem die Conjugata vera auf die Platte gebracht wird, indem man die Patientin auf die Seite lagert. Die Beckeneingangsfigur kann mit dieser Methode nicht bestimmt werden.

Hosted by Google

stellt, als es die Buckyblende noch nicht gab. Auch heute noch macht die Verwendung der Buckyblende an dem Trendelenburgschen Aufnahmegestell Schwierigkeiten[1]). Diese könnten aber überwunden werden. Jedoch glaube ich, daß auch bei technisch besser geglückten Röntgenogrammen, wie wir sie heute auch am Ende der Schwangerschaft herzustellen vermögen, die Abtastung des objektgleichen Raumbildes zum Zweck der geburtshilflichen Beckenmessung, wo es auf die größte Genauigkeit ankommt, überhaupt nicht geeignet ist, da die zu bestimmenden Maße nicht fest auf der Platte fixiert sind, sondern erst bei der stereoskopischen Betrachtung frei im Raum entstehen. Man müßte also schon eine stereophotogrammetrische Methode benutzen, bei der der Meßvorgang von der stereoskopischen Bildbetrachtung getrennt wird (Runge und Grünhagen [7]).

Auch ist es mir nicht gelungen, trotz vieler Bemühungen, mit Hilfe der Stereoskopie die Größe des kindlichen Kopfes zu bestimmen. Der kindliche Kopf erscheint auf dem stereoskopischen Röntgenbild als ein kugeliger Körper, an dem es nicht immer mit Sicherheit gelingt, die gewünschten Durchmesser im Raumbild ausfindig zu machen und abzutasten. Vielleicht wird eine weitere Verbesserung der Aufnahmetechnik uns auch in dieser Beziehung noch weiter bringen.

Nach mancher Richtung hin halte ich die Röntgenstereoskopie in der Geburtshilfe für sehr aussichtsreich. Für die praktische Beckenmessung scheint mir aber eines der in die andere Gruppe hineingehörigen Verfahren besser zu sein.

Auch diese Methode gibt es in den verschiedensten Modifikationen, denen allen das Prinzip zugrunde liegt, die Beckeneingangsebene plattenparallel zu bringen und die durch die Divergenz der Röntgenstrahlen entstehende Vergrößerung des Beckeneingangsbildes entweder von vornherein möglichst klein zu gestalten (Heynemann [8] und Verfasser [9]) oder unter Benutzung eines Gittermaßstabes (Drüner [10], H. Thoms [11] u. a.) oder durch Berechnung zu berücksichtigen.

Bei allen diesen Verfahren wird die Patientin für die Röntgenaufnahme in die schon von Albert in der Leopoldschen Klinik angegebene Sitzstellung gebracht. Ich wurde seinerzeit durch die Arbeit von Drüner über die stereoskopische Röntgenographie und Stereogrammetrie des Beckens dazu angeregt, eine derartige Beckenmessung praktisch auszuprobieren.

In folgendem möchte ich zunächst die von uns angewandte Methode so ausführlich schildern, daß sie jedermann nachmachen kann und dabei auch auf die möglichen Fehlerquellen und ihre Vermeidung aufmerksam machen.

Voraussetzung ist ein hochleistungsfähiger Diagnostikapparat, wie er ja jetzt von jeder größeren Röntgenfirma geliefert werden kann. Es gibt übrigens auch, was für kleinere Krankenhäuser, die sich nur einen Röntgenapparat

[1]) Ich möchte bemerken, daß im übrigen, z. B. bei der Hysterographie, die Verwendung der Buckyblende bei stereoskopischen Aufnahmen keine Schwierigkeiten bereitet. Man zentriert die Röhre auf das Buckysystem, verschiebt sie bei der einen Aufnahme 3 cm nach rechts, und bei der anderen Aufnahme 3 cm nach links. Dann kommt der stereoskopische Effekt zustande, ohne daß man durch den Buckyraster gestört wird.

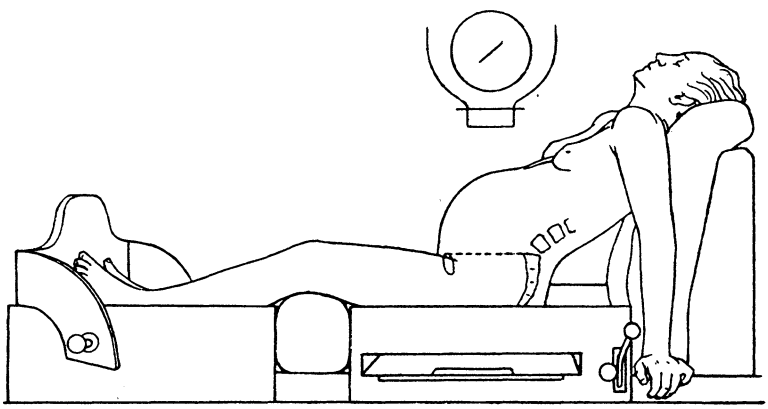
Hosted by Google

anschaffen können, wichtig ist, hochwertige Tiefentherapieapparate, die auch diagnostisch in vollem Maße leistungsfähig sind, mit denen man also sowohl jede Art der gynäkologischen Röntgentherapie treiben, als auch Schwangerschafts- und Beckenmeßaufnahmen machen kann. Das sind in erster Linie die großen Transformatorapparate mit rotierendem Gleichrichter. In dieser Beziehung, also als geburtshilflich-gynäkologischer Universalröntgenapparat, hat sich uns besonders der Radiotransverter von Koch & Sterzel, Dresden, bewährt.

Noch besser ist es allerdings, Diagnostik und Therapie ganz voneinander zu trennen.

Irgendwelche Spezialinstrumente sind für die Meßmethode nicht notwendig. Die Patientin wird gut abgeführt auf die Buckyblende gesetzt. Die Erfindung der Buckyblende hat auf die praktische Verwendbarkeit dieser Meßmethode

Abb. 1.



einen entscheidenden Einfluß gehabt. Früher glückten die Aufnahmen nicht immer mit der in der Praxis notwendigen Sicherheit, was jetzt durchaus der Fall ist, und zwar auch am Ende der Schwangerschaft und bei viel Fruchtwasser[1]).

Dann wird die Patientin in die sogenannte Albertsche Sitzstellung gebracht dadurch, daß man den Oberkörper und den Kopf der Patientin gegen eine steilgestellte Rückenlehne zurückbiegt (Abb. 1), ohne daß das Becken die Rückwärtsbiegung des Körpers, also die Streckbewegung mitmacht. Dadurch wird der Beckeneingang in plattenparalleler Stellung für die Röntgenaufnahme frei, nur überdeckt durch die Bauchweichteile mit dem großen, oft über die Symphyse überstehenden und steilgestellten Uterus.

Um zu kontrollieren, daß die Beckeneingangsebene auch wirklich plattenparallel ist, geht man so vor, daß man den Zeigefinger der einen Hand auf

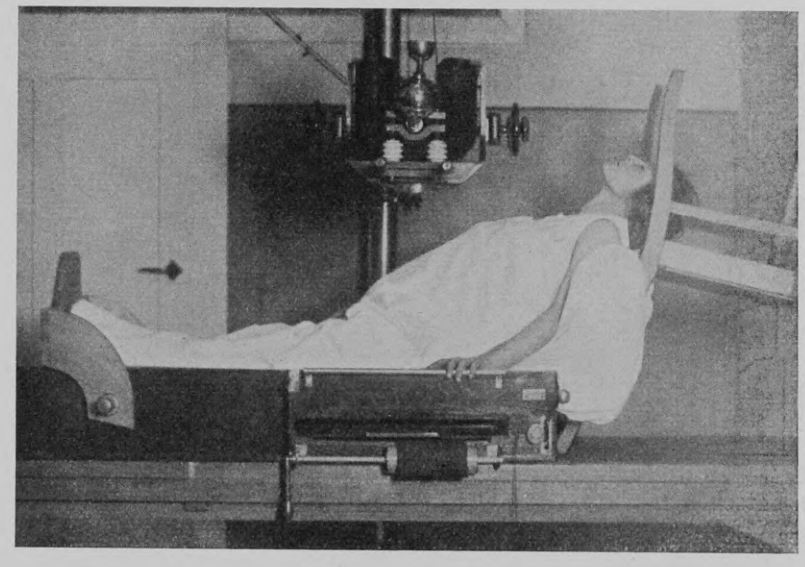
[1]) Der von mir in dem Kongreßheft der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 14 abgedruckte Gittermaßstab nach Drüner ist seit Einführung der Buckyblende nicht mehr brauchbar und muß für einen größeren Fokusabstand umgezeichnet werden (siehe unten).

Hosted by Google

den oberen Rand der Schamfuge und den Zeigefinger der anderen Hand auf die Delle unterhalb des Processus spinosus des fünften Lendenwirbels, also auf die Meßpunkte der Conjugata externa Baudelocqui legt. Auf diese Weise bekommt man es bei einiger Übung ohne weiteres in das Gefühl, ob der Beckeneingang plattenparallel ist, d. h., ob die beiden abgetasteten Punkte sich gleich hoch über der Sitzfläche befinden. Die objektive Kontrolle über die Richtigkeit der Einstellung erfolgt so, daß man die Hand durch den Beckenmeßzirkel ersetzt und dessen plattenparallele Einstellung durch eine Wasserwage prüft.

Die etwas gezwungene Lage der Patientin wird dadurch bequemer gemacht, daß die Knie etwas angezogen und auf eine Knierolle gelegt werden (Abb. 2).

Abb. 2.



Eine große Erleichterung für die richtige Einstellung der Patientin ist ein verstellbares Fußbrett, gegen das sich die Füße stützen können. Nachdem die Patientin gelagert ist, wird die vorher auf die Buckyblende zentrierte Röntgenröhre in einem gewöhnlichen Stativ herangeschwenkt. Die Einstellung der Röhre ist dann richtig, wenn der Zentralstrahl auf den Schnittpunkt der Körpermittellinie mit der Verbindungslinie der beiden Spinae iliac. ant. sup. fällt.

Als Fokusplattenabstand nehme ich seit Einführung der Buckyblende 70 cm.

Wenn so die Aufnahme gemacht wird, bekommt man auf der Röntgenplatte ein naturgetreues Bild der Beckeneingangsfigur, das durch die zentrale Projektion um ein bestimmtes Maß vergrößert ist, und zwar hängt die Vergrößerung erstens von der Entfernung der Beckeneingangsebene von der Plattenebene und

Hosted by Google

zweitens von dem Fokusplattenabstand ab. Der letztere ist bekannt, die erstere leicht zu messen, indem man vor der Aufnahme an der fertig gelagerten Frau den Abstand des oberen Randes der Schamfuge von der Buckyblende mit einem Zollstock mißt und die Höhe der Buckyblende (4,5 cm) zuzählt. Dieser Abstand des oberen Symphysenrandes von der Plattenebene schwankt bei der Verwendung der Originalbuckyblende zwischen 15 und 22 cm.

Indem man nun die beiden genannten Größen, Symphysenabstand und Fokusabstand, in Rechnung stellt, kann man leicht aus dem photographierten Maß des zu bestimmenden Durchmessers des Beckeneinganges das wahre Maß errechnen oder die Verkleinerung auf dem von Drüner angegebenen Gittermaßstab ablesen.

Die Hauptfehlerquelle der Methode besteht darin, daß die Beckeneingangsebene bei der Aufnahme nicht plattenparallel liegt, also die richtige Lagerung der Patientin nicht gelingt. Aber abgesehen davon, daß die richtige Lagerung der Patientin bei einiger Sorgfalt immer herzustellen ist, läßt das fertige Röntgenbild sofort erkennen, ob ein Fehler vorgekommen ist oder nicht. Denn die Verbindungslinie zwischen den beiden Spin. ossis ischii, Knochenpunkte, welche auf dem Röntgenbild immer deutlich zu erkennen sind, muß bei der richtigen Aufnahme gerade in die Mitte zwischen Schamfuge und Vorberg fallen. Liegt die Interspinallinie weiter hinten, so hat die Patientin zu steil gesessen, was selten vorkommt. Liegt die Interspinallinie aber weiter vorn, so hat die Patientin zu sehr gelegen.

Ein weiteres deutliches Zeichen dafür, ob das Becken bei der Aufnahme plattenparallel stand oder nicht, besteht darin, daß im ersten Fall das Foramen obturatorium verschwunden sein muß, da sich die beiden Schambeinäste decken; im zweiten Fall ist das Foramen obturatorium sichtbar.

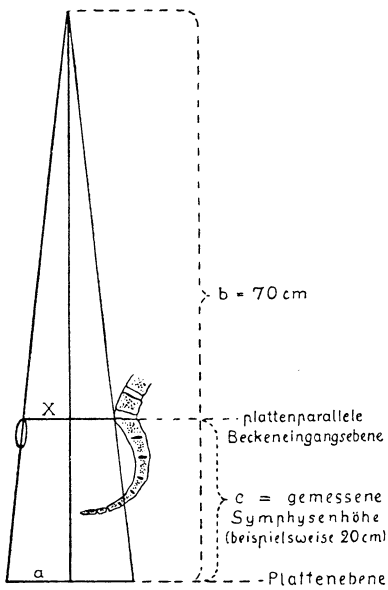
Übrigens muß die fehlerhafte Einstellung des Beckens, um praktisch für das Meßresultat ins Gewicht zu fallen, schon recht erheblich sein. Man kann leicht ausrechnen, daß bei einer Conjugata vera von 10 cm selbst ein Höhenunterschied zwischen Schamfuge und Promontorium bei der Einstellung der Patientin von 2 cm erst einen Meßfehler von nur 2 mm ausmacht.

Eine weitere Fehlerquelle besteht darin, daß das Röntgenbild falsch gelesen wird. Sobald die Aufnahme nicht sehr gut geglückt ist, macht die Deutung des Promontoriums Schwierigkeiten. Bei der Aufnahme überlagert der ganze hochgestellte Uterus das Promontorium, und es gehört eine gewisse Übung dazu, auf dem durch die Streustrahlen verschleierten Bilde die Stelle zu erkennen, die als der äußerste Rand des Vorberges anzusprechen ist. Hierbei ist die Güte der Röntgenaufnahme entscheidend. Bei Benutzung der Buckyblende gelingen aber die Meßaufnahmen in der Schwangerschaft

Hosted by Google

und besonders auch am Ende derselben ebenso gut wie außerhalb der Gravidität. Außerhalb der Schwangerschaft besteht sogar eine Schwierigkeit, die am Ende der Schwangerschaft wegfällt. Bei der nichtgraviden Frau ist die Weichteilschicht, die die Schamfuge überlagert, im Vergleich zu der Weichteilschicht, die das Promontorium überlagert, sehr gering, und man muß naturgemäß, wenn man für das Promontorium richtig belichtet, für den vorderen Teil des Bildes überbelichten und umgekehrt, was die Aufnahme unschön macht. Am Ende der Gravidität ist der ganze Beckeneingang bei der Albertschen Sitzstellung gleichmäßig von dem Abdomen überdacht, und man bekommt bei entsprechend hoher Belichtungszeit eine ganz gleichmäßige Bildzeichnung der verschiedenen Teile des Beckeneinganges.

Abb. 3.



Auf der fertigen Röntgenplatte kann man sofort mit einem Blick die Form und Größe des Beckeneingangsraumes schätzungsweise beurteilen, und die photographierten, also etwas vergrößerten Maße mit einem feinen Zirkel abgreifen. Die Ausrechnung der wahren Maße geschieht dann auf Grund der mathematischen Figur in Abb. 3.

Nach dem bekannten geometrischen Lehrsatz, werden zwei Geraden, die sich in einem Punkte schneiden, von zwei Parallelen geschnitten, so verhalten sich die Parallelen wie die entsprechenden Abschnitte irgend einer der getroffenen Geraden, besteht die Proportion

$$x : a = b - c : b;$$

$$x = a\frac{(b-c)}{b},$$

worin x das gesuchte wahre Maß, a das vergrößerte photographierte Maß, b der Fokusabstand und c die Symphysenhöhe darstellt.

Man braucht also nur das in dem Röntgenogramm abgegriffene Maß a mit dem Quotienten $\frac{b-c}{b}$ zu multiplizieren; und das geschieht in der Praxis am besten mit dem Rechenschieber, der es erlaubt, das Resultat sofort abzulesen.

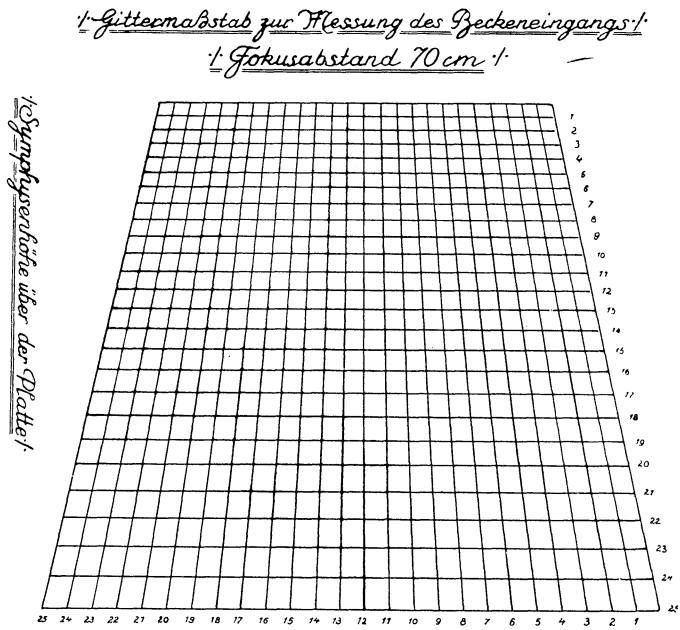
Auch diese einfache Rechnung erübrigt sich, wenn man den von Drüner (l. c.) angegebenen Gittermaßstab (Abb. 4) benutzt, den sich jeder leicht selber herstellen kann.

Hosted by Google

Ein solcher Gittermaßstab gilt immer nur für einen bestimmten Fokusabstand, der von uns mit Rücksicht auf die Buckyblende mit 70 cm gewählt ist. In dem Maßstab kann man unter Berücksichtigung der seitlich vermerkten verschiedenen Symphysenhöhen das zu dem photographisch vergrößerten Maß gehörige wahre Maß sofort ablesen.

Die Herstellung eines solchen Gittermaßstabes beruht auf einer stereometrischen Überlegung. Ich folge der Darstellung in der Dissertation von W e b e r [12]: Beispielsweise wird ein Drahtwürfel von 20 cm Kantenlänge

Abb. 4.



bei einem Fokusabstand von 60 cm belichtet. Auf der Platte erscheint dann der Würfel, wie Abb. 5 zeigt. Die Grundfläche erscheint als das kleinere Quadrat $A\,B\,C\,D$ mit der unveränderten Seitenlänge von 20 cm. Die Kopffläche, die einen Plattenabstand von 20 cm besitzt, erscheint als das größere Quadrat $E\,F\,G\,H$ von der Seitenlänge 30 cm (zu berechnen nach der oben angeführten Formel).

Denken wir uns auf der einen Seitenfläche (z. B. der $C\,B\,G\,F$ entsprechenden) Drähte parallel zu den senkrecht stehenden Würfelkanten im Abstand von je 1 cm gezogen, so erscheinen diese Drähte auf der Platte als die Strecken $J_1\,K_1$, $J_2\,K_2 \ldots J_{19}\,K_{19}$. Legen wir eine Diagonalebene durch die hintere obere und die vordere untere Würfelkante, so erscheint diese Diagonalebene auf der Platte als das Trapez $A\,B\,G\,H$.

Die einzelnen Drähte, denen auf der Platte die Strecken $J_1\,K_1$, $J_2\,K_2 \ldots$

Hosted by Google

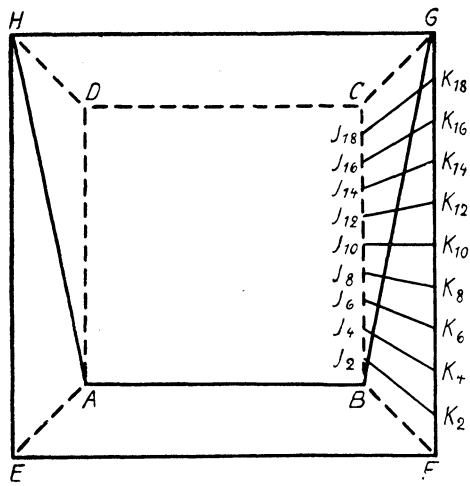
$J_{19}K_{19}$ entsprechen, schneiden die Seite der Diagonalebene, der auf der Platte die Strecke BG entspricht, im Plattenabstand von 1, 2, 3 ... 19 cm.

Ziehen wir auf der gegenüberliegenden Seitenfläche ebenfalls entsprechende Drähte im Abstand von je 1 cm, die sich als die Strecken $J'_1K'_1$, $J'_2K'_2$ ... $J'_{19}K'_{19}$ abzeichnen, so schneiden diese Drähte die entsprechende Seite der Diagonalebene ebenfalls in Punkten von 1, 2, 3 ... 19 cm Plattenabstand.

Die Verbindungslinien dieser Schnittpunkte mit den entsprechenden Schnittpunkten der Gegenseite stellen also im Raume Strecken dar, die den jeweiligen Plattenabstand von 1, 2 ... 19 cm haben und die 20 cm lang sind.

Verbinden wir auf der Platte die Schnittpunkte der Strecke J_1K_1, J_2K_2 ... $J_{19}K_{19}$ mit der Strecke BG mit den entsprechenden Schnittpunkten der

Abb. 5.



Strecken $J'_1K'_1$, $J'_2K'_2$ ... $J'_{19}K'_{19}$ mit der Strecke AH, so erhalten wir das Bild der Strecken, die in Wirklichkeit 20 cm lang sind und einen jeweiligen Plattenabstand von 1 bzw. 2 ... 19 cm haben.

Aus diesem Beispiel folgt ohne weiteres die Herstellung eines Gittermaßstabes auch für andere Ausmaße. Zur Beckenmessung mit der Buckyblende muß der Fokusabstand mindestens 70 cm sein und die Größe des Rasters bis 25 cm gehen. Man hat also folgendermaßen zu verfahren: Man zeichnet zuerst das Quadrat $ABCD$ mit einer Kantenlänge von 25 cm, dann berechnet man die Seitenlänge des Quadrates $EFGH$ nach dem Ansatz (Abb. 4):

$$x : a = b - c : b;$$

wobei $x = 25$, $b = 70$, $c = 25$ ist.

Dann gilt die Formel

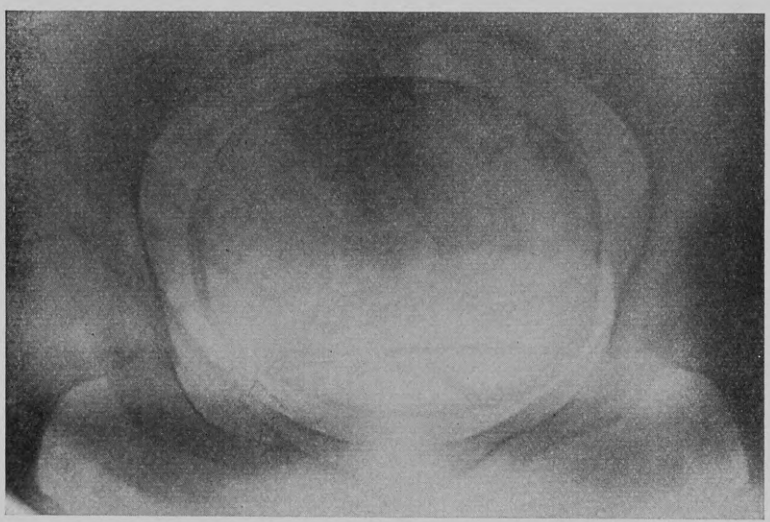
$$a = \frac{b}{b - c} \cdot x;$$

$$\text{also } a = 38{,}9 \text{ cm},$$

Hosted by Google

Man zeichnet also das Quadrat $E F G H$ von 38,9 cm Seitenlänge so um das Quadrat $A B C D$, daß beide den gemeinsamen Mittelpunkt haben und daß die Diagonalen beider Quadrate sich decken. Man verbindet dann A mit H und B mit G. Die Seiten $A B$, $B C$ und $D A$, sowie die Seiten $F G$, $G H$ und $H E$ teilt man nun in je 25 gleiche Teile. Die Teilpunkte von $B C$ verbindet man mit denen von $F G$, die von $A B$ mit den entsprechenden von $G H$ und die von $A D$ mit den entsprechenden von $H E$. Die Verbindungslinie von $B C$ mit $F G$ und die Verbindungslinie der Teilpunkte auf $D A$ mit $H E$ schneiden die Strecken $B G$ bzw. $A H$ in je 25 Punkten, die man wieder entsprechend miteinander verbindet. Dann ist das Gitter fertig.

Abb. 6.



Die Aufnahmetechnik bei den Beckenmeßaufnahmen ist folgende: Media Hochleistungsröhre mit Wasserkühlung von C. H. F. Müller; doppelt gegossener Agfafilm; zwei Verstärkungsschirme.

1. Am Ende der Schwangerschaft: 70 k. v. eff.; 60 Milliampère; bei 30 cm Körperdicke $7^1/_2$ Minuten, bei 35 cm Körperdicke 9 Minuten.

2. Außerhalb der Schwangerschaft: 60 k. v. eff.; 60 Milliampère; bei 25 cm Körperdicke 5 Minuten, pro 1 cm Gewebsdicke etwa $^1/_{10}$ Belichtungszeit mehr.

Die Abb. 6—8 stellen einige so gewonnene Röntgenogramme dar. Die Abb. 6 zeigt die Beckeneingangsfigur eines normalen Beckens mit kindlichem Kopf. Die Abb. 7 ein plattes Becken mit stark vorspringendem Promontorium und die Abb. 8 ein allgemein verengtes Becken mäßigen Grades.

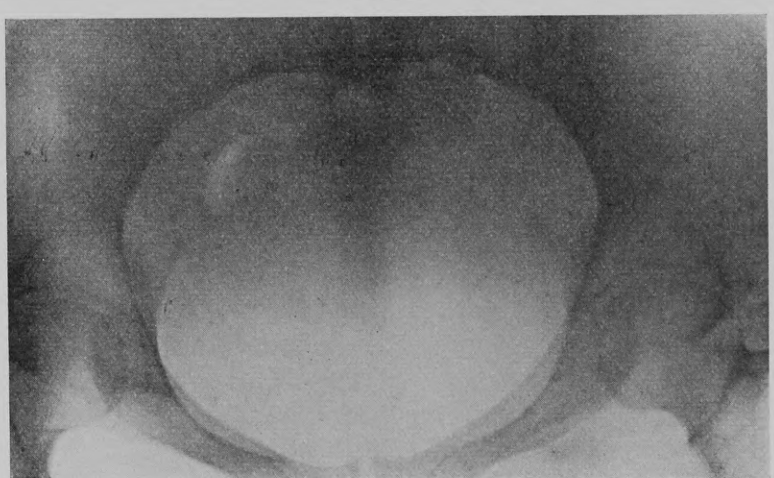
Mit der geschilderten Methode gelingt es, die Conjugata vera zu jeder Zeit der Schwangerschaft und auch unter der Geburt auf Millimeter genau zu bestimmen. Daß darin ein Vorteil liegt, braucht nicht erst im einzelnen aus-

Hosted by Google

einandergesetzt zu werden. Die Vermeidung der inneren Untersuchung z. B. vor einer Schnittentbindung, die Einschränkung der vaginalen Unter-

Abb. 7.

Abb. 8.



suchung überhaupt und die damit verbundene Ersparung von Schmerzen für die Patientin, die Umgehung der Gefahr der Blasensprengung, die bei der instrumentellen inneren Beckenmessung und bei stehender Blase stets vorhanden ist, die Möglichkeit, unter Umständen auch schon vor der Ehe bei

Hosted by Google

einer Virgo sich über das Becken ein Bild verschaffen zu können, das alles ist schon Gewinn genug, um einer exakten Röntgenbeckenmessung ihre Existenzberechtigung zu sichern.

Wenn aber die röntgenologische Beckenmessung zu weiter nichts geeignet wäre, als die Conjugata vera zu bestimmen und die direkte instrumentelle Konjugatamessung z. B. mit den Bilicy-Gaußschen Meßstäben oder mit dem von Zangemeister angegebenen Instrument in geeigneten Fällen einmal zu ersetzen, so würde sie zwar eine große Annehmlichkeit, aber doch keinen besonderen Fortschritt bedeuten. Ihr Wert geht aber über die Konjugatamessung noch hinaus.

Schon die bloße Betrachtung des Röntgenogramms ist von Wichtigkeit. Man sieht, wieviel Raum vorhanden ist, und kann manchmal ohne weiteres erkennen, daß der Kopf in den zur Verfügung stehenden Raum eintreten kann. Denn der Kopf ist dadurch, daß sein größter Umfang bei der Aufnahme sich noch höher über der Platte befindet als der Beckeneingang, noch stärker vergrößert als der Beckeneingang selber. Diese Beurteilungsmöglichkeit wird noch erhöht, wenn man sich das Röntgenogramm auf die natürliche Größe verkleinert, was sehr leicht möglich ist, indem man von verschiedenen Durchmessern des Beckeneingangs die Verkleinerung berechnet, die verkleinerten Maße symmetrisch in das durchgepauste Röntgenogramm einträgt und nun die verkleinerte Figur auszeichnet.

Darüber hinaus gelingt es aber auch leicht, den Flächeninhalt des wahren Beckeneingangsraumes in Quadratzentimetern zu bestimmen. Ich habe mir die Frage vorgelegt, wie diese Berechnung am einfachsten und zugleich hinreichend genau durchgeführt werden kann (Inaug.-Diss. Chassel, Göttingen 1927 [13]).

Dazu kann ein Planimeter dienen.

Das von uns benutzte Planimeter, das „Kompensationsplanimeter" der Firma Coradi-Zürich (Abb. 9), ist ein Zeicheninstrument, das aus 2 Armen besteht. Das Ende des einen Armes liegt durch ein Gewicht an einem Punkte fest. Das freie Ende des anderen Armes trägt einen Metallstift, mit dem die Fläche, deren Inhalt bestimmt werden soll, also in unserem Falle eine Pause der Beckeneingangsfigur, umfahren wird. Diese Bewegung wird von dem Instrument direkt auf eine Zählscheibe übertragen und gibt nach Multiplikation mit einem Quotienten, der von der Einstellung des Instrumentes abhängt, direkt die Quadratzentimeterzahl der umfahrenen Fläche an, und zwar mit $^1/_2$% Genauigkeit, wie man sich leicht durch Umfahren von Kreisflächen, deren Inhalt zu berechnen ist, überzeugen kann.

Die Genauigkeit geht also weit über das bei der Beckenmessung praktisch Notwendige hinaus. Von uns wurde das ziemlich kostspielige Instrument auch nur dazu benutzt, um die einfacheren Methoden auf ihre Genauigkeit zu prüfen.

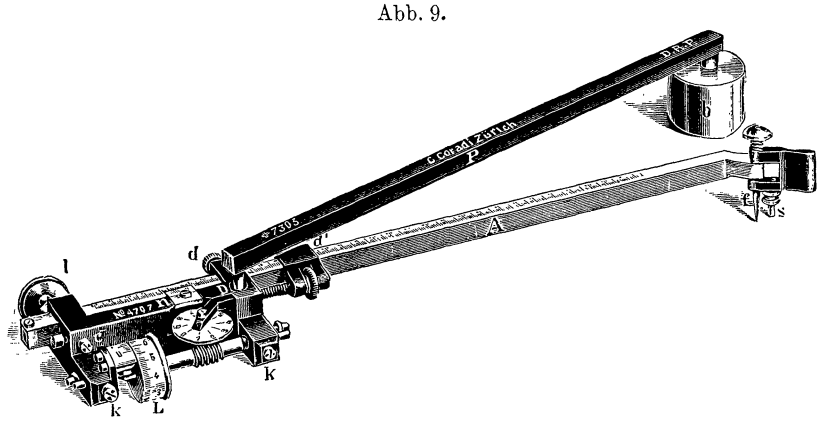
Hosted by Google

Eine andere, einfachere Methode ist die Wägung. Dabei wird die Beckeneingangsfigur mit Blaupapier auf ein Stück von gutem, nicht zu dünnem Zeichenpapier übertragen und ausgeschnitten. Das Stück Papier wird dann auf einer Präzisionswage gewogen. Vorher wird das Gewicht einer bekannten Fläche, z. B. 100 qcm desselben Papieres, gewogen und die Quadratzentimeterzahl des Ausschnitts, also des photographierten Beckeneingangs, nach der Regel de tri berechnet.

Auch diese Methode ist hinreichend genau, scheint mir aber für die Praxis auch noch zu kompliziert zu sein.

Als einfachste, billigste und für die Praxis vollkommen ausreichende Methode ist folgendes Vorgehen zu empfehlen: Man paust die photographierte Beckeneingangsfigur vor dem Betrachtungskasten auf ein Stück durchsichtiges Millimeterpapier durch und zählt die umzeichneten Quadratzentimeter aus. Das ist sehr schnell geschehen, wenn man zuerst einen gleichmäßigen Block von ganzen, in der Mitte gelegenen und nicht von dem Umriß getroffenen Quadratzentimetern zusammenzählt und dann die übrigen teils ganzen, teils halben und Viertelquadratzentimeter dazu zählt. So ist es in wenigen Minuten möglich, die Fläche der vergrößerten Beckeneingangsebene, wie sie uns die Röntgenaufnahme liefert, in Quadratzentimetern zu bestimmen.

Abb. 9.



Kompensationsplanimeter.

Dann ist nur noch nötig, daraus die Quadratzentimeterzahl der wirklichen Beckeneingangsfläche zu bestimmen, eine Aufgabe, die am einfachsten und genauesten mathematisch gelöst wird. Es verhalten sich nämlich die Flächeninhalte zweier paralleler Flächen in einem Strahlenbündel wie die Quadrate der entsprechenden Strahlenabschnitte.

Der Flächeninhalt des wirklichen Beckeneinganges zu dem der Beckeneingangsphotographie verhält sich also wie das Quadrat der Differenz: Fokalabstand

Hosted by Google

minus Symphysenhöhe zu dem Quadrat des Fokalabstandes.

Es muß also beispielsweise folgendermaßen gerechnet werden:

x sei der gesuchte Inhalt des Beckeneingangs, 142 cm der Inhalt des photographierten Beckeneingangs, 70 cm der Fokalabstand und 15 cm die Symphysenhöhe. Dann lautet die Gleichung:

$$\frac{X}{142} = \frac{(70 - 15)^2}{70^2}$$

$$X = \frac{55^2}{70^2} \cdot 142 \text{ qcm.}$$

Bestimmen wir also den Flächeninhalt des vergrößerten Beckeneingangs mit einem der drei oben beschriebenen Verfahren, so haben wir die gefundene Zahl (im Beispiel 142 qcm) nur mit einem Quotienten zu multiplizieren, dessen Zähler das Quadrat der Differenz: Fokalabstand weniger Symphysenhöhe und dessen Nenner das Quadrat des Fokalabstandes ist.

Mit dem Rechenschieber, dessen Genauigkeit vollkommen ausreichend ist, wird die Rechnung in wenigen Sekunden erledigt.

Mit dieser Methode bestimmten wir nun den Flächeninhalt von einer Anzahl Beckeneingangsebenen. Es ergaben sich Zahlen von 147—63 qcm. In der folgenden Tabelle sind die gefundenen Zahlenwerte in Beziehung gesetzt zur Beckenform und Conjugata vera. Man sieht, daß bei einer Conjugata vera von etwa 10 cm die Werte unter 100 qcm heruntergehen. Wie zu erwarten war, ist die Quadratzentimeterzahl der allgemein verengten Becken kleiner als die der platten Becken. So ergaben sich z. B. Werte von 99 und 92 qcm für platte Becken mit einer Conjugata vera von nur 7 cm, also Werte, wie sie bei den allgemein verengten Becken selbst bei größerer Conjugata vera nicht vorkamen.

Selbstverständlich ist die Einteilung in die Beckenformen häufig zweifelhaft gewesen. Aber gerade darum ist die Berechnung bzw. Angabe der Quadratzentimeterzahl geeignet, sich eine objektive Vorstellung von dem im Beckeneingang zur Verfügung stehenden Flächenraum zu machen.

Man könnte fragen, ob die auf Millimeter genaue Bestimmung der Conjugata vera und die Ausdehnung der Beckenmessung auch auf die übrigen Beckeneingangsmaße und auf den Flächeninhalt des Beckens, die bisher der Messung ganz entgingen, für die praktische Geburtshilfe überhaupt von Bedeutung und Nutzen sein kann.

Augenblicklich scheint in der Geburtshilfe, gestützt auf die Verbesserungen der Schnittentbindungsmethoden, die Neigung dazu vorhanden zu sein, die Notwendigkeit einer genauen Beckenmessung gegenüber der Beobachtung des jeweiligen Geburtsverlaufes immer mehr in den Hintergrund zu rücken, in Anbetracht dessen, daß sich von den verschiedenen Faktoren, welche den

Hosted by Google

Conjugata vera.

	12,5 und mehr	12,4—12	11,9—11,5	11,4—11	10,9—10,5	10,4—10	9,9—9,5	9,4—9	8,9—8,5	8,4—8	7,9—7,5	7,4—7	weniger als 7 cm
Beckenform normal	127	147 115 114	145 129		119 103	123 109 105 103 98 98 97	100 99	104 95 90,5					
Beckenform allgemein verengt						94	87 80 79	88 82 81 73	87,5 85,5 82,5 79 71,5	74			
Beckenform platt							99 92	109 92,5 91 90	95 95 94 93 91 88	92 91 90 90 87 87	97 87 87 82 82 81	99 92	84 (6,6) 63 (5,6)

Hosted by Google

Verlauf der Geburt beim engen Becken bestimmen, nämlich den Beckenmaßen selbst, der Größe und Einstellung des Kopfes, seiner Konfigurierbarkeit, sowie der Wehenkraft, doch nur die eine, zuerst genannte Größe vorher bestimmen läßt und die anderen Größen sich der zahlenmäßigen Feststellung entziehen.

Auch mit Hilfe der Röntgenstrahlen ist es bisher noch nicht gelungen, die Größe und Form des noch nicht geborenen kindlichen Kopfes zu bestimmen, eine Aufgabe, die sicher noch zu lösen sein wird, aber zurzeit noch nicht gelöst ist. Auch durch die Abtastung des über dem Becken stehenden Kopfes, wie sie besonders Zangemeister empfiehlt, kann man die Kopfdurchmesser nur annähernd schätzen.

Sellheim [14] hat unlängst auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf ausdrücklich hervorgehoben, daß nach seiner Auffassung die schärfere Betonung der „funktionellen Diagnose" für die Geburt beim engen Becken gegenüber der „exakten anatomischen Feststellung des engen Beckens" praktisch von Nutzen sein könne. Dabei stand Sellheim ein ganz bestimmtes Ziel vor Augen, nämlich die Frauen mit engen Becken — unter Ausnutzung der modernen Verkehrsmittel — geburtshilflich unberührt und regelmäßiger und früher als bisher in die klinische Behandlung zu bekommen.

Was Sellheim sagte, galt ausdrücklich für die Hebamme und den praktischen Arzt, denen die Mittel zur exakten anatomischen Diagnose des engen Beckens nicht zur Verfügung stehen. Schon die instrumentelle innere Beckenmessung ist in der häuslichen Geburtshilfe nur schwer durchzuführen, und auch die Messung der Conjugata diagonalis mit der untersuchenden Hand soll draußen mit Rücksicht auf die Infektionsgefahr besser unterlassen werden, wenn hinreichender Verdacht für ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Beckeneingangsform besteht. Sellheim sagte wörtlich: „Man kann die Erkennung des engen Beckens sowohl der Hebamme als auch dem der Geburtshilfe ferner stehenden praktischen Arzt sehr wesentlich erleichtern, wenn man zur Diagnose des engen Beckens, die für die Klinikeinweisung ausreicht, statt den exakten anatomischen Nachweis zu verlangen, sich mit der funktionellen Diagnosenstellung begnügt."

Wenn der Kopf bei der erstgebärenden Frau in der letzten Zeit der Schwangerschaft und im Anfang der Geburt nicht eintritt, und wenn bei der mehrgebärenden Frau der Kopf nach dem Blasensprung und nach Eröffnung des Muttermundes nicht energisch tiefer tritt, dann ist die Einweisung der Frau in eine Klinik nicht nur gerechtfertigt, sondern sogar geboten (Sellheim). In diesem Zusammenhang hält es Sellheim mit Recht für erwünscht, die funktionelle Beurteilung der Geburt beim engen Becken gegenüber der anatomischen Diagnose stärker zu betonen als bisher. Wenn die

Hosted by Google

Gebärende aber erst in die Anstaltsgeburtshilfe gelangt ist und alle Hilfsmittel eines Krankenhauses zur Verfügung stehen, dann wäre es meines Erachtens als ein Rückschritt anzusehen, wenn die möglichst exakt bestimmten Beckenmaße als Grundlage für unser geburtshilfliches Handeln außer acht gelassen würden.

Zwar müssen wir auch in der Klinik die geburtshilfliche Indikationsstellung in vielen Fällen, nämlich bei den mittleren Graden von Beckenenge, von dem Verlauf der vorliegenden oder der früheren Geburten abhängig machen. Wenn aber gelehrt wird, wie es z. B. E. Martin [15] tut, daß man nur auf Grund der vergleichenden äußeren Abtastung von kindlichem Schädel und mütterlichem Becken bei der Therapie des engen Beckens handeln solle, und daß es dabei belanglos sei, wie groß die Conjugata vera ist, so halte ich diesen Ratschlag in dieser Verallgemeinerung deshalb nicht für ungefährlich, weil der weniger geübte Geburtshelfer und besonders derjenige, der nach seiner ganzen Tätigkeit mehr chirurgisch als geburtshilflich expektativ erzogen ist, manche Schnittentbindung ohne Notwendigkeit ausführen wird und anderseits für die Ausführung der „primären" Schnittentbindung keine festen Regeln an der Hand hat. Wir sind verpflichtet, für die Praxis feste, auf objektiv gewonnene Zahlen sich stützende Gesetze aufzustellen.

Wir wissen alle, daß schon jetzt die Bereitschaft zum Kaiserschnitt in der Praxis eine viel zu große ist, und wenn H. Küstner [16] an einer Stelle sagt, daß man mit der Schnittentbindung Mutter und Kind im Laufe einer Stunde aus jeder gefährlichen Situation zu retten in der Lage sei, so liegt meines Erachtens darin eine viel zu weitgehende Empfehlung der chirurgischen Geburtshilfe, bei der die Gefahren, die in jeder Schnittentbindung liegen, nicht hinreichend zur Berücksichtigung kommen. Auch das „Schädeltrauma" kann uns nicht dazu veranlassen, in der streng konservativen Geburtshilfe eine prinzipielle Änderung eintreten zu lassen.

Bei der Leitung der Geburt beim engen Becken halten wir uns an die Regel [17], daß bei ausgetragenem und nach der äußeren Schätzung auch in normalem Durchschnitt entwickeltem Kinde die Schnittentbindung „primär", d. h. ohne vorheriges Abwarten auf den Erfolg der Wehentätigkeit zur Ausführung gelangen darf, wenn die Conjugata vera weniger als 7,5 cm beträgt.

Diese Regel ist abgeleitet aus der Erfahrung, daß beim platten Becken

Hosted by Google

von einem Conjugata-vera-Maß von 7,5 cm abwärts die Aussichten für das Kind, lebend das Mißverhältnis zu überwinden, rapide sinken, wie die von Esch [18] herausgegebene bekannte Kurve eindrücklich erkennen läßt. Diese Kurve bezieht sich aber nur auf die Geburt beim platten Becken.

Mein Bestreben geht nun dahin, mit Hilfe der röntgenologischen Beckenmessung bei der Behandlung des engen Beckens außer dem Konjugatamaß auch noch die Beckenform und deren Flächeninhalt in Betracht zu ziehen.

Freilich wird beim ausgesprochen platten Becken das Conjugata-vera-Maß für die Beurteilung des Mißverhältnisses zwischen Kopf und Becken gewöhnlich das Entscheidende sein und bleiben, besonders, wenn das Promontorium stark vorspringt. Denn dann wird der Kopf lediglich in dem verengten Längsdurchmesser zurückgehalten, während seitlich genügend Raum zur Verfügung steht, der ja auch in der bekannten Weise — ausgesprochene Quereinstellung des Kopfes und geringer Grad von Deflektion des Kopfes — mechanisch ausgenützt wird.

Bei allgemein verengtem Becken aber tritt der Einfluß des Conjugata-vera-Maßes auf den Geburtsverlauf gegenüber dem Einfluß der gesamten Beckeneingangsform immer mehr zurück, und zwar je mehr der Beckenumfang sich einem Kreise nähert.

Bei dem ausgesprochen runden oder annähernd runden Becken muß naturgemäß das Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken schon bei einem weniger verringerten Conjugata-vera-Maß zu unüberwindlichen Schwierigkeiten führen als beim platten Becken, ein Unterschied, der ja durch den typischen Beckeneingangsmechanismus beim allgemein verengten Becken, der Roedererschen Obliquität, schon zum Ausdruck kommt.

Welchen Verlauf die von Esch [18] aufgestellte Kurve bei den allgemein verengten Becken nehmen würde, ist nicht bekannt, da kein genügend großes Material von Geburten bei runden oder annähernd runden, verengten Becken zur Verfügung steht; denn diese Beckenform entzog sich bisher der genauen Feststellung und konnte nur durch die Austastung des Beckens oder auf Grund der äußeren Maße ungenau geschätzt werden.

Bisher hat man die größeren Schwierigkeiten, die bei dem Eintritt des Kopfes in das allgemein verengte Becken vorhanden sind, schätzungsweise dadurch in Anrechnung gebracht, daß man die Maße der Conjugata vera, die man den geburtshilflichen Regeln zugrunde legt, wie es bereits Litzmann getan hat, für das allgemein verengte Becken um 0,5 cm hinaufsetzte.

Die röntgenologische Beckenmessung erlaubt uns nun, die Beckenform noch präziser zu erfassen und

Hosted by Google

bei unserem geburtshilflichen Handeln zu berücksichtigen, was ich an einigen Beispielen erläutern möchte.

Das erste Beispiel betrifft eine zweitgebärende Frau, die ich kürzlich entbunden habe. Bei der ersten Geburt wurde nach fünftägigem Kreißen auswärts die Schnittentbindung wegen drohender Uterusruptur ausgeführt. Der Kopf des Kindes soll besonders groß und hart gewesen sein. Bei den annähernd normalen äußeren Beckenmaßen war aber trotzdem nicht ohne weiteres erklärlich, warum der Kopf nicht eingetreten war.

Bei der zweiten Geburt kam die Frau kreißend in meine Behandlung. Es bestanden sehr gute Wehen, und wieder trat der Kopf zunächst nicht in das Becken ein. Erst nach sehr heftiger Wehentätigkeit wurde der Beckeneingangsraum von dem in ausgesprochener Roederer schen Obliquität eingestellten Kopf doch überwunden und die Geburt mit der Zange beendet. Die nachträgliche Beckenaufnahme zeigte ein annähernd rundes, also querverengtes Becken mit einer Conjugata vera von 10,2 cm und einem Querdurchmesser von 11,25 cm. Der Flächeninhalt des Beckeneingangs betrug 85 qcm. Der kindliche Kopf hatte Maße, die innerhalb der Grenzen des Normalen lagen.

Diameter	suboccip.-front.	9 cm
Circ.	„	33 cm
Diameter	biparietalis	9,5 cm
„	bitemporalis	8 cm.

Das Gewicht des Kindes betrug 3500 g. Es war also der runde Beckeneingang, trotzdem die Conjugata vera 10,2 cm betrug, nur mit Schwierigkeiten überwunden worden.

Das zweite Beispiel betrifft eine zweitgebärende Patientin, bei der nach zwölfstündiger Wehentätigkeit, da der Kopf nicht eintrat, die Sectio caesarea ausgeführt wurde. Die erste Geburt war eine Zwillingsgeburt mit spontanem Verlauf. Die Conjugata vera betrug 8,3 cm und der Flächeninhalt des Beckeneingangs 81 qcm. Hier handelte es sich um ein besonders großes Kind von 4175 g. Die Kopfmaße waren:

Diameter	suboccip.-front.	10,5 cm
Circ.	„	34 cm
Diameter	biparietalis	9,5 cm
„	bitemporalis	8 cm.

Für den großen Kopf bestand also, trotzdem die Conjugata vera 8,3 cm maß, bei einem Flächeninhalt des Beckens von 81 qcm ein unüberwindliches Hindernis.

Bei dem dritten Beispiel handelt es sich um eine drittgebärende Frau. Die erste Geburt wurde auswärts durch die hohe Zange beendigt; das Kind lebt. Bei der zweiten Geburt blieb der Kopf nach der ebenfalls auswärts ausgeführten

Hosted by Google

prophylaktischen Wendung stecken, so daß das Kind abstarb. Wir führten nach achtstündiger Wehentätigkeit die Schnittentbindung aus.

Die Conjugata vera betrug 8,5 cm und der Flächeninhalt des Beckens 79 qcm. Die kindlichen Maße betrugen 3450 g,

Diameter	suboccip.-front.	9,5 cm
Circ.	„	32 cm
Diameter	biparietalis	9,5 cm
„	bitemporalis	8 cm.

Hier zeigen die drei Geburten, daß der Flächeninhalt von 79 qcm gerade an der Grenze der Überwindbarkeit gelegen war.

Bei einer weiteren zweitgebärenden Patientin, deren Beckeneingang nicht abgebildet ist, mußte die Sectio caesarea wegen Nichteintretens des Kopfes und Ausziehung des unteren Uterinsegmentes ausgeführt werden. Die Conjugata vera betrug 8,4 cm und der Flächeninhalt 86 qcm. Es zeigte sich, daß der Kopf in positio occip. sacralis stand. Die Maße des Kindes betrugen 3910 g,

Diameter	suboccip.-front.	9,5 cm
Circ.	„	32 cm
Diameter	biparietalis	10 cm
„	bitemporalis	8 cm.

Bei der ersten Geburt war der Kopf nach fünftägiger Wehentätigkeit eingetreten und dann mit der Zange entwickelt worden. Das erste Kind starb bald nach der Geburt.

Ein weiteres Beispiel betrifft eine zweitgebärende Frau mit einer Conjugata vera von 9 cm und einem Flächeninhalt des Beckeneingangs von 85 qcm. Der erste Partus war eine Frühgeburt im 8. Monat und erfolgte spontan. Diesmal trat der Kopf des ausgetragenen Kindes erst nach siebenstündiger, sehr kräftiger Wehentätigkeit ein, nachdem die W a l c h e r sche Hängelage ausgeführt war. Die Maße des Kindes betrugen 3190 g,

Diameter	suboccip.-front.	9,5 m
Circ.	„	32 cm
Diameter	biparietalis	9 cm
„	bitemporalis	7,5 cm.

In diesem Falle machte also trotz eines Conjugata-vera-Maßes von 9 cm schon der Flächeninhalt des Beckens von 85 qcm bei einem nicht besonders großen Kinde Schwierigkeiten.

Das letzte Beispiel betrifft eine Erstgebärende mit einer Conjugata vera von 9,8 cm und einer Beckeneingangsfläche von 95 qcm. Bei dieser Patientin trat der Kopf trotz sehr guter Wehentätigkeit nicht ein, bis schließlich wegen Asphyxie des Kindes entbunden werden mußte. Der angestellte hohe Zangen-

Hosted by Google

versuch gelang, so daß ein lebendes Kind entwickelt wurde, das allerdings sehr groß war. Es wog 3890 g. Die Maße waren:

Diameter	suboccip.-front.	9 cm
Circ.	„	32 cm
Diameter	biparietalis	9,5 cm
„	bitemporalis	8 cm.

Die wenigen Beispiele, bei denen es sich allerdings zufälligerweise überwiegend um große Kinder handelt, lassen bereits mit Deutlichkeit erkennen, daß die Grenze der Überwindbarkeit des allgemein verengten Beckens etwa bei 80 qcm liegt.

Wenn das Promontorium stark vorspringt, überwiegt die Verengerung im geraden Durchmesser so stark, daß man sich um nichts weiter als das Conjugata-vera-Maß zu kümmern braucht, genau so wie es bisher geschehen ist. Wenn das Promontorium aber nicht stark vorspringt, vielmehr in die Begrenzung der hinteren Beckenhälfte hineinfällt oder fast hineinfällt, so ist schon bei weit geringeren Untermaßen der Conjugata vera die Geburtsunmöglichkeit vorhanden, und die Berücksichtigung des Flächeninhalts des Beckeneinganges tritt in ihr Recht.

Man ist überrascht, wenn man viele Beckenmeßplatten ansieht, wie häufig die allgemeine Verengerung des Beckens ohne besonders stark vorspringendes Promontorium vorkommt. Es spielen eben bei der Entstehung der Endform des rachitischen Beckens beide rachitischen Komponenten, nämlich sowohl das gestörte Wachstum als auch die Deformierung durch Belastung, eine große Rolle.

Nach den bisherigen Erfahrungen möchte ich vorläufig sagen, daß ein Flächeninhalt von 70—80 qcm und weniger ganz unabhängig von dem Konjugata-vera-Maß — denn beim typisch platten Becken mit vorspringendem Promontorium pflegt der Flächeninhalt des Beckeneingangs bis zu einer Conjugata vera von 7,5 cm abwärts mehr als 80 qcm zu betragen (siehe Tabelle) — einen normalen Durchschnittskopf trotz günstiger Einstellung nicht durchläßt. Dabei kann die Conjugata vera 9 cm und mehr messen. Wenn der Beckeneingang rund wäre, so würde sein Flächeninhalt bei einer Conjugata vera von 9 cm nur 64 qcm betragen. Kreisrund ist aber der Beckeneingangsraum so gut wie nie.

Man kann auch folgende Berechnung anstellen: Wenn wir annehmen, daß der Kopf bei einer allgemeinen Verengerung des Beckens in der günstigsten

Hosted by Google

Haltung, also stark gebeugt, den Beckeneingangsraum zu überwinden sucht, so nimmt er entsprechend dem Planum suboccip. frontale mit einem Umfang von 32 cm einen Flächenraum von etwa 81 qcm in Anspruch. Wenn man den betreffenden Umfang unter Anrechnung der Konfiguration des Kopfes nur mit 30 cm ansetzt, so bedarf er einer lichten Fläche von mindestens 72 qcm. Neben dem Kopf muß aber für den Darm, die Muskulatur und die anderen Weichteile des Beckens auch noch Platz bleiben. Wir sehen also, daß wir auch durch eine derartige Berechnung ebenso wie durch die bislang vorliegenden Erfahrungen dazu kommen, daß die Grenze der Gebärfähigkeit zwischen 70 und 80 qcm liegt.

Ich möchte deshalb die Behauptung aufstellen, daß bei einem Flächeninhalt des Beckeneingangsraumes von etwa 70—80 qcm und weniger mit dem Eintreten des Kopfes eines ausgetragenen Kindes nicht mehr gerechnet zu werden braucht, Zahlen, deren genaue Größe durch mehr Erfahrungen bestätigt werden müßten und vielleicht noch eingeengt werden könnten. Daraus würde dann der Schluß zu ziehen sein, daß von einem Maß der Conjugata vera von 7,5 cm abwärts bei allen Beckeneingangsformen die Indikation zur Schnittentbindung vorhanden ist, beim allgemein verengten Becken die Indikation zur operativen Entbindung aber schon bei größeren Konjugatamaßen gegeben sein kann und dann von dem Flächeninhalt des Beckeneingangsraumes abhängig zu machen ist.

Es sei nochmals ausdrücklich betont, daß die genannten Zahlen (70 bis 80 qcm) heute noch nicht als feststehend anzusehen sind. Dazu liegt uns noch kein genügend großes Material vor, das sich erst sammeln läßt, wenn von der röntgenologischen Bestimmung der Beckeneingangsform unter Auswertung des betreffenden Geburtsverlaufes weitgehend Gebrauch gemacht wird.

Heute kommt es mir zunächst nur auf das Prinzip und hauptsächlich darauf an, die Methode der röntgenologischen Beckeneingangsmessung denjenigen an die Hand zu geben, die sich von ihr, ebenso wie ich, eine Verfeinerung in der Indikationsstellung bei der Behandlung des engen Beckens versprechen.

Zusammenfassung.

1. Für die geburtshilfliche Beckenmessung mit Röntgenstrahlen wird unter Benutzung der Buckyblende die Röntgenaufnahme mit plattenparalleler Beckeneingangsebene bei einem Fokalabstand von 70 cm empfohlen. Die durch die zentrale Projektion entstandene Vergrößerung des Bildes wird durch Umrechnung oder mit Hilfe des Drünerschen Gittermaßstabes berücksichtigt.

Hosted by Google

2. Die praktische Ausführung der Methode wird geschildert.

3. Der Wert der Methode liegt nicht nur in der Möglichkeit, die Conjugata vera in jeder Zeit der Schwangerschaft und auch unter der Geburt ohne innere Untersuchung zu bestimmen, sondern besonders darin, daß man mit ihrer Hilfe den Flächeninhalt des Beckeneingangsraumes in Quadratzentimetern bestimmen kann.

4. Zur Bestimmung des Flächeninhaltes in Quadratzentimetern wird die „Auszählmethode" empfohlen.

5. Geburtshilflich wird die Quadratzentimeterzahl der Beckeneingangsfläche als ein wichtiges Maß für die Beurteilung der Geburt beim engen Becken hingestellt.

6. Beim allgemein verengten Becken scheint die Grenze der Überwindbarkeit des Mißverhältnisses zwischen mütterlichem Becken und Kopf eines ausgetragenen Kindes bei einem Flächeninhalt von 70—80 qcm zu liegen, Zahlen, die mit der empfohlenen Meßmethode noch durch größere Erfahrungen festzulegen und einzuengen sind.

Literatur.

1. Martius, H., Beckenmessungen mit Röntgenstrahlen. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 14. Verhandl. d. Deutsch. Röntgengesellsch. — 2. Drüner, L., Über die Stereoskopie und stereoskopische Messung in der Röntgentechnik. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Nr. 10, S. 309 und Nr. 9, S. 225. — 3. Archangelski, B., Eine neue Methode zur geburtshilflichen Beckenmessung und Bestimmung der Maße der Frucht (Röntgenstereopelvimetrie). Arch. f. Gynäkol. 1925, Nr. 124, S. 606. — 4. Tengbergen, J. van, Stereoscopische röntgenoscopie en een nieuw daarvoor ontworpen toestel. Tijdschr. voor Geneesk. 1921, Nr. 9, 1. Heft und 1920, Nr. 22, 1. Heft. — 5. Martius, H., Über Beckenmessung mit Röntgenstrahlen: Die Fernaufnahmen und der Kehrer-Dessauersche Beckenmeßstuhl. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1914/1915, Bd. 22, S. 601. — 6. Trendelenburg, W., Stereoskopische Raummessung an Röntgenaufnahmen. Verlag Jul. Springer, Berlin 1917. — 7. Runge und Grünhagen, Zur röntgenologischen Beckenmessung. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1915, 42, S. 292. — 8. Heynemann, Th., Die diagnostische Verwertung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 73, S. 92. — Derselbe, Die Beckenuntersuchung mittelst Röntgenstrahlen und ihre praktische Bedeutung für die Geburtshilfe. Prakt. Ergebnisse d. Geb. u. Gynäkol. Bd. 5, Heft 2, S. 237. — 9. Martius, H., Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, l. c. — 10. Drüner, L., Über die Stereoröntgenographie und Stereogrammetrie des Beckens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 112, Heft 3 und 4. — 11. Thoms H., The cervical significance of X-ray Pelvemery. Amer. Journ. of obst. agyn. 1926, Bd. 12, Heft 4. — 12. Weber, P.W., Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 29, Heft 1. — Derselbe, Röntgenographische Beckenmessung. In.-Diss. Bonn 1922. — 13. Chassel, Hans, Bestimmung des Flächeninhalts von Beckeneingängen mit Hilfe des Röntgenbildes. In.-Diss. Göttingen 1927. Erscheint in den Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1927. — 14. Sellheim, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1926, Bd. 75, S. 301 (Naturforscherversammlung Düsseldorf). — 15. Martin, E., Das enge Becken. Biologie und Pathologie des Weibes Bd. 7, II, S. 130. Halban & Seitz. — 16. Küstner, H., Zunahme der geburtshilflichen Komplikationen in den letzten Jahren. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1927, 75, S. 525. —

Hosted by Google

17. Martius, Das Anwendungsgebiet der abdominalen Schnittentbindung. Klin. Wochenschr. 1924, 3. Jahrg., Nr. 13, S. 536. — 18. Esch, P., Über den Einfluß des platten Beckens auf die Geburt in normaler Schädellage. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, Bd. 74, S. 920.

XXI.

Aus der Universitätsfrauenklinik Bonn (Direktor: Geh.-Rat v. Franqué).

Stoffwechselphysiologische Untersuchungen an trächtigen Hündinnen, mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung der Organe.

Von Prof. **H. R. Schmidt,** Dr. **W. Bickenbach** und Dr. **P. Jonen,**
Oberarzt und Assistenten der Klinik.

Mit 6 Kurven.

1. Mitteilung.

Beitrag zum Verhalten des Blutes, zur Funktion der Leber und zum Kohlehydratstoffwechsel in der Schwangerschaft.

Die Schwangerschaft als besonderer, vorübergehender Zustand des weiblichen Organismus verdient auch eine besondere physiologische Betrachtung. Der Neuaufbau eines fremden Individuums innerhalb des Organismus der Mutter stellt deren Stoffwechsel, der ja den Aufbau im wesentlichen besorgen muß, vor völlig neue Aufgaben. Dies findet seinen Ausdruck in einer in mancherlei Beziehung veränderten Zusammensetzung des Blutes als Träger des Stoffaustausches zwischen Mutter und Föt. Diese wenn auch geringgradigen Änderungen innerhalb des Blutes deuten auf eine Umstimmung derjenigen Organe, welche die Konstanz der Blutzusammensetzung regeln. Wir wissen, daß manche Drüsen mit innerer und äußerer Sekretion einen nicht unbedeutenden Einfluß auf die physiologisch-chemische Zusammensetzung des Blutes haben; im Vordergrund steht die Leber, als das Stoffwechselzentralorgan. Es war also naheliegend, dieses Organ neben den anderen bei unseren Untersuchungen besonders zu berücksichtigen sowohl physiologisch-chemisch als auch histologisch.

Bei der Schwangerschaft handelt es sich nach allem, was wir bisher wissen, um einen durchaus physiologischen Zustand, der allerdings an der oberen Grenze der Belastbarkeit des betreffenden mütterlichen Organismus steht und daher leicht ins Pathologische umschlagen kann. Aus diesem Grunde waren von vornherein größere Änderungen in der physiologisch-chemischen Organzusammensetzung nicht zu erwarten. Es war unter Umständen nur mit innerhalb physiologischer Grenzen liegenden Varianten zu rechnen. Wir

Hosted by Google

bedurften daher eines sehr exakt durchuntersuchten Vergleichsmaterials, um unsere Resultate auswerten zu können. Hinsichtlich des Menschen liegen exakte Untersuchungen über die physiologisch-chemische Organzusammensetzung insbesondere der Leber kaum vor. Menschliches Material scheidet daher zum Vergleich von vornherein aus. Dagegen sind wir beim Hunde über die chemische Organzusammensetzung, auch die der Leber relativ genau orientiert, namentlich durch Arbeiten aus dem Bonner Physiologischen Institut. Aus diesem Grunde wählten wir den Hund als Versuchsobjekt. Allerdings mußten wir hierbei manche äußeren Schwierigkeiten in Kauf nehmen. Insbesondere ist die Beschaffung trächtiger Hündinnen nicht so einfach wie die der übrigen Laboratoriumstiere, zumal trächtige Hündinnen nur zu bestimmten Jahreszeiten zu bekommen sind.

Ob nun die an Hunden gezeitigten Versuchsergebnisse ohne weiteres auf den Menschen als Vertreter der Omnivoren zu übertragen sind, soll einstweilen dahingestellt bleiben. Vielleicht darf man aber den Hund, der ja zunächst ein Karnivor ist, infolge der langen Domestikation fast annähernd als Omnivoren ansehen. Sicher aber besteht eine relativ weitgehende Analogie im Stoffwechsel des Menschen und des Hundes, wie die recht umfangreichen Untersuchungen insbesondere über den Kohlehydratstoffwechsel beider Organismen gezeigt haben.

Wir nahmen zu unseren Versuchen trächtige Hündinnen der verschiedensten Rassen und des verschiedensten Alters, wie sie gerade geliefert wurden[1]). Während des Versuchs stellten wir die Tiere unter ein bestimmtes Ernährungsregime und untersuchten Blut und Harn nach den verschiedensten Richtungen, wie weiter unten noch zu erörtern sein wird. Die Tiere wurden dann in verschiedenen Stadien der Gravidität, die beim Hunde 62 Tage beträgt, getötet. Wir wählten im allgemeinen einen späteren Zeitpunkt der Gravidität deshalb, weil, wenn überhaupt Veränderungen zu erwarten waren, diese am Ende der Schwangerschaft am deutlichsten werden würden.

Der Übersicht wegen seien die Versuchsprotokolle zunächst angeführt. Es wurden im ganzen Versuche an 10 Hunden angestellt. Allerdings war es bei 2 Hunden aus äußeren Gründen nicht möglich, die Organanalysen in der gewohnten Weise durchzuführen, so daß wir uns hier im wesentlichen auf die Blutanalysen beschränken müssen. Aus Gründen der Raumersparnis wollen wir im folgenden die ausführlichen Protokolle von nur 3 Hunden der Besprechung voranstellen.

Hund 6: Mittelgroße, 2—3 Jahre alte trächtige Schäferhündin in mittlerem Ernährungszustand. Gewicht bei Beginn des Versuches: 15,4 kg.

[1]) Ein geringer Teil der Versuche fand im Physiologischen Institut der Universität Bonn statt, unter Leitung von Prof. Dr. phil. et med. Junkersdorf, dem wir für seinen Rat und seine tatkräftige Hilfe auch hier unseren Dank aussprechen möchten. Die Mehrzahl der Untersuchungen wurden im eigenen Laboratorium der Frauenklinik unternommen.

Hosted by Google

Blutbefund: Blutentnahme $1^1/_2$—2 Stunden post coenam. 23. Juli. Wasser: 82,3 %; Blutzucker: 0,128 %; G. N.: 2,44 %; R. N.: 0,023 %; Viskosität: 4,3. — 25. Juli. Wasser: 83,7 %; Blutzucker 0,121 %; G. N.: 2,56 %; R. N. 0,020 %; Viskos. 4,26; Ca-Best.: 0,06 %. — 28. Juli. Wasser: 84,75 %; Blutzucker: 0,106 %; G. N.: 2,331 %; R. N.: 0,052 %; Cholesterin-Best.: 1,04 mg pro 1 ccm Serum.

Ernährung. 23. Juli: Hundekuchen = 73 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht. — 24.—27. Juli: Hundekuchen und Bohnengemüse = 83 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht. — 28. Juli: Rindfleisch und Gemüse = 50—60 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht.

Der Hund wurde durch Halsschnitt getötet am 28. Juli. Gewicht bei der Tötung: 15,8 kg.

Organanalysen. *Leber.* Gewicht: 333,1 g; Prozent des Körpergewichts: 2,1 %; Tr. S.: 33,5 %; Wasser: 66,5 %; Fett: 21,88 %; G. N.: 3,612 %; R. N. 0,511 %; Glykogen: polar. 0,073 %; Pfl. All.: 0,044 %.

Muskel. Fett: 48,54 %; Glykogen: polar.: 0,309 %; Pfl. All.: 0,229 %.

Herz. Gewicht: 95,5 g; Prozent des Körpergewichts: 0,55 %; Glykogen: polar.: 0,424 %; Pfl. All.: 0,446 %.

Nieren. Gewicht: 58 g; Prozent des Körpergewichts: 0,32 %; Glykogen: polar.: 0,053 %.

Hund 4: Deutsche Schäferhündin in sehr gutem Ernährungszustand, hochtragend, Rücken stark durchgebogen. Versuchsbeginn: 13. November. Gewicht bei Beginn des Versuches: 19,8 kg.

Ernährung: 433 g Hundekuchen, 278 g Kartoffeln, etwa 3 g Schmalz = etwa 70 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht.

Blutbefund. 17. November. Wasser: 80,46 %; Blutzucker: 0,084 %; G. N.: 2,1 %; R. N.: 0,035 %; Viskosität: 4,4. Fibrinogen: im Blut: 0,2186 %, im Serum: 0,3825 %. — 20. November. Wasser: 82,32 %; Blutzucker: 0,092 %; G. N.: 3,1 %; R. N.: 0,0315 %; Viskosität: 4,0; Fibrinogen: im Blut: 0,2051 %, im Serum: 0,3398 %. — 24. November. Wasser: 85,25 %; Blutzucker: 0,104 %; G. N.: 2,1 %; R. N.: 0,027 %; Viskosität: 3,4.

In der Nacht vom 23./24. November hatte Hund 4 11 Junge geworfen. Am 24. November mittags wurde der Hund mittels Halsschnitt getötet. Gewicht bei der Tötung abzüglich Darminhalt: 17,3 kg. Bei der Sektion zeigen sich mäßige Fettpolster, auch die Muskulatur enthält mäßig Fett.

Organanalysen. *Leber.* Gewicht: 477 g; Prozent des Körpergewichts: 2,78 %; Tr. S.: 30,24 %; Wasser: 69,76 %; Fett: 6,88 % der Tr. S.; Glykogen, polar.: 4,712 %.

Herz. Gewicht: 128 g; Prozent des Körpergewichts: 0,74 %; Tr. S.: 26,6 %; Wasser: 73,4 %; Fett: 29,134 % der Tr. S.; Glykogen, polar.: 1,10 %.

Zwerchfell. Tr. S.: 32,8 %; Wasser: 67,2 %; Glykogen, polar.: 0,1606 %.

Muskel. Tr. S.: 26,95 %; Wasser: 73,05 %; Fett: 14,2 %; Glykogen, polar.: 0,406 %.

Milz:	Gew.:	31,3	g;	Proz. d. K.-Gew.:	0,181	%;	Tr.-S.:	24,2	%;	W.: 75,8 %
Pankreas:	„	42,3	g;	„	0,244	%;	„	28,3	%;	„ 71,7 %
Niere:	„	83,54	g;	„	0,483	%;	„	19,3	%;	„ 80,7 %
Nebenniere:	„	4,0	g;	„	0,023	%;	„	37,4	%;	„ 62,6 %
Ovarien:	„	2,27	g;	„	0,013	%;	„	23,1	%;	„ 76,9 %
Thyreoidea:	„	3,9	g;	„	0,023	%;	„	34,2	%;	„ 65,8 %
Gehirn:	„	76,27	g;	„	0,45	%;	„	16,8	%;	„ 83,2 %

Hund 7: Dobermannpinscherhündin im guten Ernährungszustand. 18 Monate alt. II. Para. Gedeckt am 1. und 3. Mai. Gewicht am 8. Mai: 5,5 kg.

Ernährung: etwa 70 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht und Tag (Hundekuchen).

Blutanalysen: Blutentnahme etwa 4—5 Stunden post coenam.

Hosted by Google

8. Mai:	Wasser:	81,9 %;	Blutz.:	0,065 %;	G. N.:	2,6 %	R. N.:	0,031;	Visk.:	4,8
18. Mai:	„	78,8 %;	„	0,072 %;	„	3,2 %	„	0,033;	„	4,6
25. Mai:	„	77,6 %;	„	0,096 %;	„	2,74 %	„	0,022;	„	5,8
1. Juni:	„	79,6 %;	„	0,063 %;	„	2,48 %	„	0,032;	„	5,6
8. Juni:	„	81,9 %;	„	0,069 %;	„	2,6 %	„	0,035;	„	—

Organanalysen: Allgemeinstatus vor der Sektion: mäßiger Ernährungszustand, Beckenknochen stark vorstehend, Leib vorgewölbt, Kolostrum stark positiv. Im Uterus 5 Junge, in einem Horn 3, im anderen 2.

Gewicht bei der Tötung: 5,5 kg.

Leber. Gewicht: 178 g; Prozent des Körpergewichts: 3,2 %; Tr. S.: 31,0 %; Wasser: 69,0 %; Fett: 10,7 % der Tr. S.; Glykogen: Pfl. All.: 0,37 %; G. N.: 5,44 %.

Herz: 42,14 g = 0,768 % des Gesamtkörpergewichts; Tr. S.: 22,7 %; Wasser: 77,3 %.

Muskel. Tr. S.: 26,6 %; Wasser: 73,4 %; Fett: 16,7 %; Glykogen: Pfl. All.: 0,41 %.

Nieren: 25,07 g = 0,457 % des Gesamtkörpergewichts; Tr. S.: 22,3 %; Wasser: 77,7 %.

Milz: 6,41 g = 0,116 % des Gesamtkörpergewichts; Tr. S.: 17,5 %; Wasser: 82,5 %.

Nebennieren: 1,00 g = 0,0183 % des Gesamtkörpergewichts; Tr. S.: 46,2 %; Wasser: 53,8 %.

Hypophyse: 0,0516 g = 0,0094 % des Gesamtkörpergewichts.

Ovarien: 0,897 g = 0,016 % des Gesamtkörpergewichts.

Auf die Veröffentlichung der Protokolle der Harnanalysen wurde auf dieser Stelle verzichtet, da dieselbe ausführlich in der zweiten Mitteilung geschieht.

Methodik. Zunächst sei kurz auf die Methodik eingegangen. Es war aus äußeren Gründen nicht möglich, den Versuchen an trächtigen Hündinnen in allen Fällen einen Vorversuch an denselben in nicht trächtigem Zustand mit demselben Ernährungsregime vorauszuschicken, wie es eigentlich wünschenswert gewesen wäre. Vielmehr waren wir in mehreren Fällen gezwungen, trächtige Hündinnen sofort in den Versuch zu nehmen, ohne Rücksicht auf die frühere Ernährungsart und den Ernährungszustand. Es sei schon vorweggenommen, daß sich durch diese, bei den einzelnen Tieren verschiedenen Vorbedingungen, manche individuelle Unterschiede in den Versuchsergebnissen erklären lassen.

In den meisten Fällen haben wir die Hunde im Beginn der Schwangerschaft in den Versuch genommen, spätestens (in 2 Fällen) etwa 14 Tage vor der Tötung. Die Ernährung der Tiere während des Versuchs wurde sorgsam überwacht. Die Hunde erhielten 50—75 und mehr Kal. pro Körpergewicht und Tag. Diese Zahl ist im Vergleich zu der entsprechenden für den Menschen (35 Kalorien) relativ hoch, sie ist bedingt durch die pro Gewichtseinheit bedeutend größere Oberfläche kleinerer Tiere, wodurch die Wärmeabgabe gesteigert wird. In vielfachen Versuchen an normalen Hunden ist erwiesen, daß bei Darreichung von 70 Kalorien pro Kilogramm Gewicht der Hund sein Gewicht konstant erhält. Bezüglich der Art der Ernährung sei auf die zweite Mitteilung verwiesen. Es sei nur hervorgehoben, daß gemische Kost verabfolgt wurde.

Die Bestimmung des Wassergehaltes, des Blutes, des Blutzuckers, des Gesamtstickstoffs, des Reststickstoffs geschah mittels der Bang schen Mikro-

Hosted by Google

methoden[1]). Zur Feststellung der Viskosität diente uns das große Viskosimeter von Heß. Die nur vereinzelt durchgeführte Bestimmung des Kalziums im Blute erfolgte nach den Angaben von Hoppe-Seyler und Tierfelder[2]), die Fibrinogenbestimmung nach Gram[3]).

Nach Tötung wurden die Organe aus Brust und Bauchhöhle herausgenommen und sofort verarbeitet. Das sofortige Verarbeiten der Organe ist eine unbedingte Erfordernis. Nur so kann mit Sicherheit das in den Organen vorhandene Glykogen quantitativ gefaßt werden, das sonst von den immer vorhandenen glykolytischen Fermenten sehr bald zu Traubenzucker gespalten wird. Aus diesem Grunde ist auch menschliches Sektionsmaterial zur Untersuchung des Glykogenbestandes der Organe absolut ungeeignet, da selbst bei sofortiger Entnahme der Organe post mortem in der Agone bereits der größte Teil des Glykogens verbraucht sein dürfte.

Im übrigen erfolgte die Bestimmung des Glykogens nach der von Pflüger ausgearbeiteten Methode[4]). Das Glykogen wird hierbei doppelt bestimmt, einmal polarimetrisch und dann, nach der Invertierung des Glykogens in Zucker, gravimetrisch. Die Bestimmungen des Wassergehaltes der Organe erfolgte durch Trocknen im Vakuumtrockenschrank. Der Fettgehalt wurde aus der Trockensubstanz im Soxlethschen Extraktionsapparat festgestellt.

So weit die Methodik. Wir kämen jetzt zur Besprechung unserer Befunde und wenden uns zunächst den Blutanalysen zu, um später bei der Besprechung der Organanalysen zusammenzufassen. Die Diskussion der Stickstoffanalysen im Urin, Blut, Organen und Nahrung soll in einer besonderen zweiten Mitteilung erfolgen.

1. Blutanalysen.

Bei den Hunden, deren Protokolle oben veröffentlicht sind, sehen wir einen mehr oder weniger deutlichen Anstieg der Blutwasserwerte während der Gravidität. Bei Hund 6 beträgt der Wert zu Beginn 82,3 %. Kurz vor der Tötung gegen Ende der Gravidität ist der Wert 84,8 %. Dabei ist zu beachten, daß der Wert von 83,3 % schon etwas hoch ist, normalerweise ist er etwa 79—80 %. Hund 4 zeigt am Ende der 5. Schwangerschaftsdekade einen Wert von 80,5 %, eine hohe, aber noch innerhalb der Grenze des Normalen liegende Zahl. Aber auch hier steigt der Wassergehalt weiter an und erreicht am Tage der Geburt 85,25 %, ein Wert der weit über die Norm herausgeht. Nicht so eindeutig ist der Befund bei Hund 7. Das Tier zeigt 5 Tage nach dem Decken einen Wert von 81,9, eine an der oberen Grenze des Normalen liegende Zahl.

[1]) L. Pincussen, Mikromethodik. Leipzig 1925, Georg Thieme.
[2]) Hoppe-Seyler, Physiol. u. Path. chem. Analyse. Berlin 1924, S. 827, Julius Springer.
[3]) Journal of biol. Chem. 1921, 49, 279.
[4]) Pflügers Arch. 1903, Bd. 96, 94 oder Das Glykogen, 2. Aufl. Bonn 1905. — Pflügers Arch. 1909, Bd. 129, S. 312.

Hosted by Google

Hierfür müssen wir zunächst eine Erklärung schuldig bleiben. Zum mindesten erscheint eine Schwangerschaftswirkung 5 Tage nach dem Decken unwahrscheinlich. Danach fällt der Blutwasserwert ungefähr bis zu Beginn der 3. Dekade der Schwangerschaft — vom Decken an gerechnet — ab, hierauf erfolgt ein Anstieg bis zur Tötung des Tieres am 35. Schwangerschaftstage. Die Abnahme des Blutwassers in den ersten beiden Dekaden haben wir nur bei diesem Tier gesehen. Allerdings konnten wir nicht alle Tiere von Anbeginn der Schwangerschaft an in Versuch nehmen, die meisten Hunde bekamen wir erst im trächtigen Zustande gegen Mitte der Schwangerschaft. Wir möchten auf jeden Fall diese Abnahme des Blutwassers in den beiden ersten Dekaden bei Hund 7 nicht zwangsläufig mit der Gravidität in Zusammenhang bringen.

Bei den übrigen Tieren, deren Protokolle wir nicht eingehend veröffentlichen, haben wir ebenfalls einen Anstieg des Wassergehaltes des Blutes gegen Ende der Gravidität eindeutig beobachten können. Nur bei Hund 2 ist dieser Anstieg etwas geringer, aber er ist immerhin nachweisbar.

Diese Zunahme des Wassergehaltes des Blutes während der Schwangerschaft steht im Einklang mit Untersuchungen anderer Autoren.

Spiegelberg und Gscheidlen[1]) untersuchten 1872 das Blut trächtiger Hündinnen und fanden gegenüber mit derselben Methode durchgeführten Analysen von normalen weiblichen Tieren eine, wenn auch geringe, Erhöhung des Wassergehaltes des Blutes. Sie halten die Vermehrung für unbedeutend, um so mehr, als der Prozentgehalt an Hb bei trächtigen und nichtträchtigen Hündinnen der gleiche war. Stander[2]) stellte am Menschen fest, daß der Wassergehalt des Blutes während der Gravidität nach oben tendiere. Auch E. D. Plaß und J. Bogert[3]) konstatierten eine Hydrämie. Die Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes erklärt ja auch, worauf Kehrer[4])[5]) schon hinweist, die Verminderung des spezifischen Gewichtes des Blutes in der Schwangerschaft, die außerdem von Nasse[6]), Lloyd[7]), Hammerschlag[8]), Lebedeff[9]) und Zangemeister[10]) festgestellt wurde.

Der bei unseren Hunden gefundene Anstieg des Wassergehaltes im Blute ist relativ bedeutend, wenn man bedenkt, mit welcher Konstanz der Körper die normale Wasserkonzentration zu erhalten sucht. Denn selbst bei lang-

[1]) Untersuchungen über die Blutmenge trächtiger Hunde. Arch. f. Gynäkol. 1872, Bd. 4, S. 112.
[2]) Bull. of John Hopkins Hosp. 1923, 35.
[3]) Bull. of John Hopkins Hosp. 1923, 35, Nr. 405, S. 361. Ref. Ber. f. Physiol. 30, S. 753.
[4]) Halban-Seitz Bd. 6, S. 784. Wien 1925.
[5]) L. c. S. 789.
[6]) Arch. f. Gynäkol. 1876, Bd. 10, S. 315.
[7]) Journ. of Physiol. 1887.
[8]) Wiener klin. Wochenschr. 1890, S. 1018.
[9]) Ref. Jahresberichte f. Gynäkol. u. Geb. 1899.
[10]) Zangemeister, Arch. f. Geb. u. Gynäkol. 49, S. 92; 78, S. 325; 81, Heft 2 (hier ausführliche Literatur).

Hosted by Google

dauernden Hungerversuchen am Hund, bei denen gegen Ende eine Hydrämie vorkommt, finden wir nur um ein weniges höhere Werte als bei unserem Hund 4 (Witsch[1]) am 42. Hungertag 87,69 %). Allerdings ist der höchste Wert 85,25 % am 24. November bei Hund 4 vielleicht doch nicht nur auf Rechnung der Gravidität zu setzen. Das Tier hatte in der Nacht vom 23./24. November geboren, wobei dem Körper gleichzeitig eine gewisse Blutmenge entzogen wird. Nun wissen wir aber, daß nach einem Aderlaß eine Blutverdünnung durch Einströmen von Gewebswasser in die Blutbahn eintritt[2]). Das Maximum der Blutverdünnung liegt nach Veiel[3]) innerhalb der ersten 8—12 Stunden nach dem Aderlaß; es würde dies ungefähr dem Zeitpunkt unserer Blutentnahme entsprechen. Wir müssen also diesen hohen Wert für die Betrachtung des Blutwassergehaltes ausschließen. Er ist nicht allein durch die Gravidität bedingt. Bei den übrigen Hunden dürfte aber die Vermehrung des Blutwassergehaltes eine Schwangerschaftsfolge sein.

Blutzucker.

Der Blutzucker ist in der zweiten Hälfte der Gravidität bei allen Tieren niedrig, auch bei denen, deren Protokolle nicht veröffentlicht sind. Im allgemeinen hält er sich im Bereiche der unteren Grenze der Norm. Eine Ausnahme bildet bei uns nur Hund 6. Dort sehen wir hohe aber noch physiologische Werte (0,128—0,121 %). Die scheinbare Besonderheit dieses Tieres ist aber so zu erklären, daß hier die Blutzuckerentnahmen etwa 1—2 Stunden nach der Fütterung erfolgten. Es liegt also eine alimentäre Glykämie vor.

Die hier am Hunde erhobenen Blutzuckerwerte entsprechen den bereits bei der Frau gefundenen Zahlen von Benthin[4]), Walthard[5]), Frey[6]), Herold[7]), Hellmuth[8]) und Guggisberg[9]). Dabei handelt es sich bei unseren Befunden nicht einmal um Nüchternblutzuckeruntersuchungen wie bei den angegebenen Autoren. Dies war aus äußeren Gründen nicht durchzuführen. Unsere Blutuntersuchungen erfolgten im Durchschnitt etwa 6—7 Stunden nach der Fütterung. Trotzdem war, wie oben dargelegt, die Neigung des Blutzuckers zu tiefen Werten bei allen Tieren deutlich.

Am Tage der Geburt und einen Tag später können wir entsprechend den Angaben von Benthin[4]), Frey[10]), Walthard[5]) und Herold[7]) für den Menschen, auch beim Hunde ein Ansteigen des Blutzuckers feststellen. Der höchste Wert beträgt 0,116 %. Bemerkenswert ist, daß wir bei diesen

[1]) Pflügers Arch. 1926, 211, S. 187.
[2]) M. Bürger, Klin. Wochenschr. 1925, 4, I, S. 1241.
[3]) W. H. Veiel, Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 1917, 15, 148.
[4]) Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1913, 37, 305.
[5]) Arch. f. Gynäkol. 1923, 116, 68.
[6]) Arch. f. Gynäkol. 1925, 126, 418.
[7]) Arch. f. Gynäkol. 1926, 129, 336 ff.
[8]) Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, 49, 2691.
[9]) Ergebn. d. Physiol. 1925, Bd. 24, 718.
[10]) Arch. f. Gynäkol. 1923, 120, 87.

Hosted by Google

hohen Werten zur Zeit der Blutuntersuchung keine Andeutung von Unbehagen oder dergleichen, was auf das Vorhandensein von Wehen hätte schließen lassen, beobachten konnten. Wir untersuchten verschiedene Tiere am Nachmittage vor dem Partus und am Tage nach der Geburt, die in der dazwischen liegenden Nacht erfolgt war. Trotz des Fehlens von Wehen finden wir hohe Blutzuckerwerte und zwar bei derselben Ernährungsweise, bei der wir vorher einen niedrigen Blutzucker bekommen hatten. Eine Gesetzmäßigkeit zwischen Eintritt der Wehen und Blutzuckeranstieg besteht somit nach unseren Befunden nicht.

Bei Hund 3 hielten die hohen Blutzuckerwerte auch noch im Puerperium an. Bei Hund 1 sank der Blutzucker erst 3 Tage post partum wieder auf das Niveau, welches wir vor dem Geburtseintritt feststellen konnten. Es ergibt sich also auch beim Hund kein Zusammenhang zwischen Dauer der Geburt und der Höhe des Blutzuckerspiegels, analog den Angaben von Benthin (l. c.) und Herold (l. c.) beim Menschen.

Der höchste Wert, den wir unter der Geburt beobachten konnten, beträgt 0,116 %. Von einer Hyperglykämie, also einem unphysiologisch hohen Blutzucker, kann demnach in keinem Falle die Rede sein. Denn es ist unseres Erachtens nicht angängig als normalen Mittelwert eine bestimmte Zahl, z. B. 0,09 %[1]) anzunehmen. Auch beim normalen Individuum schwankt dieser Mittelwert innerhalb beträchtlicher Grenzen. Selbst der Nüchternblutzucker ist nicht immer gleich und hängt nach unseren Erfahrungen, die sich auf viele Hundeversuche erstrecken, weitgehend von der Ernährung und oft nicht näher faßbaren Umständen ab. Zweifellos aber herrschen in der Gravidität niedrige Werte vor. Doch ist dieser niedrige Blutzuckerspiegel nicht etwas der Gravidität Eigentümliches. Man findet ihn des öfteren auch bei sicher nichtgraviden Tieren.

Es würde an dieser Stelle zu weit führen, auf eine ausführliche Erklärung der tiefen Blutwerte in der Gravidität und des Anstiegs unter der Geburt einzugehen. In der Literatur der letzten Jahre finden sich zahlreiche Angaben, daß die Neigung zu niedrigen Werten häufig durch Änderung in der Gleichgewichtslage des autonomen Nervensystems durch Erhöhung des Tonus des Parasympathikus hervorgerufen wird. Es liegt nahe, auch in der Schwangerschaft die Blutzuckersenkung durch die bestehende Vagotonie zu erklären (Herold). Wir werden bei Besprechung der Organanalysen sehen, ob auch unsere Befunde in Einklang mit dieser Anschauung stehen.

Fibrinogengehalt des Blutes.

Bei verschiedenen Tieren (Hund 2, 3 und 4) haben wir auch den Fibrinogengehalt des Blutes in der Schwangerschaft untersucht, auf dessen Vermehrung

[1]) Herold, Arch. f. Gynäkol. 1926, 129, S. 337.

Hosted by Google

in der Gravidität zuerst Johannes Müller[1]) und neuerdings besonders Dienst[2]) hingewiesen haben. Unsere Resultate an Hunden decken sich mit den Angaben dieser Autoren. Der Fibrinogengehalt des Hundeblutes beträgt nach eigenen Kontrolluntersuchungen an normalen weiblichen Hunden 0,10 bis 0,15 % im Blut und 0,20—0,30 % im Plasma. Die von uns bei trächtigen Hündinnen gefundenen Zahlen liegen zwischen 0,19 und 0,22 % im Blut und 0,34 und 0,38 % im Plasma. Wir sehen also bezüglich des Fibronogengehaltes des Blutes beim Hunde in der Gravidität dieselben Verhältnisse wie beim Menschen.

Viskosität. Die Feststellung der Viskosität soll uns einen Einblick gestatten in den Kolloidzustand des untersuchten Materials. Die Viskosität steigt an mit zunehmender Konzentration der Kolloidlösung und zunehmender Größe der Kolloidteilchen. Selbstverständlich spielt auch die Art der Teilchen eine Rolle. Die Höhe der Viskosität des menschlichen Blutes beträgt nach Determann[3]) 4—5,5; beim nicht schwangeren Hunde konnten wir ähnliche Werte feststellen. Bei Hund 2, 3 und 4 beobachten wir eine Abnahme, die am größten am Ende der Gravidität um den Zeitpunkt der Geburt ist. Bei Hund 3 erfolgt im Puerperium ein langsamer Anstieg. Hund 6 und 7 weisen kein eindeutiges Ergebnis auf. Nur am Tage der Geburt und am darauffolgenden Tage finden sich unterhalb der physiologischen Grenze liegende Werte (Hund 3: 2,7, Hund 4: 3,4). Diese tiefen Werte lassen sich vielleicht durch den hohen Wassergehalt des Blutes an diesen Tagen erklären (Hund 4: 85,25 % am Tage der Geburt, Hund 3: 86,32 %). Im übrigen kann jedoch von einem gesetzmäßigen Parallelismus zwischen Viskosität und Blutwassergehalt keine Rede sein. Die Viskosität des Gesamtblutes setzt sich aus so mannigfachen Faktoren zusammen, daß man diesen Untersuchungen wohl kaum eine speziellere Deutung geben kann. Der größte Teil der Viskosität des Gesamtblutes ist durch die Blutkörperchen bedingt. Wertvoller für die Untersuchung der feineren kolloidalen Struktur des Blutes sind deshalb Viskositätsuntersuchungen am Blutplasma, wie sie von Runge und Keßler[4]) ausgeführt sind. Aber auch bei dieser Methode setzen sich der Deutung noch mancherlei Schwierigkeiten entgegen.

Die vorstehend besprochenen Untersuchungen dienen im wesentlichen der Feststellung, ob sich die hauptsächlichsten Schwangerschaftsveränderungen im Blute des Menschen auch bei trächtigen Hündinnen finden würden. Es stellte sich nun hinsichtlich des Wassergehaltes des Blutes, des Blutzuckers, des Fibrinogengehaltes eine völlige Übereinstimmung mit den betreffenden Befunden beim Menschen heraus. Wir sind also wohl berechtigt, natürlich immer noch mit einer gewissen Einschränkung, Analogieschlüsse vom Stoff-

[1]) Handb. d. Physiol. 1844.
[2]) Arch. f. Gynäkol. 109, S. 669.
[3]) Die Viskosität des menschlichen Blutes. Wiesbaden 1920, Bergmann.
[4]) Arch. f. Gynäkol. 1925, 126, S. 45.

Hosted by Google

wechsel des Menschen auf den des Hundes zu ziehen und umgekehrt. Dies ist deshalb von Wichtigkeit, weil wir bei den im nächsten Abschnitt zu besprechenden Organanalysen vollkommen auf tierisches Material angewiesen sind. Menschliches Material, das nicht den Einflüssen von Krankheit und Agone ausgesetzt ist, steht fast kaum zur Verfügung.

2. Organzusammensetzung mit ganz besonderer Berücksichtigung des Problems der Schwangerschaftsleber und des Kohlenhydratstoffwechsels.

Leber. Seit Hofbauer[1]) den Begriff der „Schwangerschaftsleber" in die Gestationsphysiologie eingeführt hat, beanspruchen die Forschungen über die Leber auch in der Gynäkologie erhöhtes Interesse. Hofbauer hat mit der von ihm formulierten „Schwangerschaftsleber" nur bei wenigen Untersuchern Anklang gefunden. Die meisten Autoren lehnen eine Schädigung der Leber in der Schwangerschaft ab, wenngleich manche auch eine gewisse Veränderung im Funktionszustand des Organs in der Schwangerschaft nicht leugnen. Die Methoden, auf Grund deren der Begriff der Schwangerschaftsleber aufgestellt wurde, waren im wesentlichen histologische. Erst in neuerer Zeit kamen die verschiedenen Funktionsprüfungen hinzu, die aber auch nicht zu einem einheitlichen Resultate geführt haben. Es ist daher sehr wünschenswert, physiologisch-chemische Untersuchungen des Organs selbst vorzunehmen, um dessen Funktionszustand näher zu charakterisieren. Auch hier scheidet menschliches Material von vornherein aus, aus Gründen, die früher erörtert sind. Wir müssen uns deshalb mit Tieren begnügen, die ja auch viel größere experimentelle Möglichkeiten bieten.

Der Übersicht wegen stellen wir zunächst die Analysendaten der Lebern von sämtlichen Tieren in einer Tabelle zusammen (s. S. 537).

Schon aus den einfachen Organgewichten lassen sich mancherlei Schlüsse ziehen. Allerdings sind die absoluten Gewichte weniger instruktiv. Zweckmäßiger ist es, die absoluten Gewichte auf Prozente des Gesamtkörpergewichts umzurechnen, wie es in Rubrik 2 der Tabelle 1 geschehen ist.

Dieses relative Lebergewicht beträgt bei normalen, nichtträchtigen Hunden nach Junkersdorf[2]) im Mittel etwa 2,7 %, die Werte schwanken zwischen 2,5 und 2,86 % bei Tieren verschiedenster Rasse und Größe. Diese Normalwerte decken sich mit denen von Rogozinski[3]) und Gerhartz[4]) angegebenen Zahlen. C. Voit[5]) fand einen höheren Wert, sagt aber dazu, daß dieser von einem nicht besonders gut entwickelten Hunde stamme. Auch Pavy und Pflüger[6]) geben eine höhere Zahl an (3,3 %). Doch beziehen

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 61.
[2]) Pflügers Arch. 1925, 210, 351.
[3]) Biochem. Zeitschr. 1906, 1, 207.
[4]) Zit. nach Junkersdorf. Pflügers Arch. 1921, 186, 239.
[5]) Zeitschr. f. Biol. 30, 511.
[6]) Zit. nach Junkersdorf. Pflügers Arch. 1921, 186, 239.

Hosted by Google

Tabelle I.
Leber.

Hund	Gewicht g	% des ges. Körpergew.	T.-S. %	Wassergehalt in %	Fett in % der T.-S.	Glykogen polar.	Glykogen Pflüg. All.	Ernährung pro kg Körpergew.	
6	33,1	2,1	33,5	66,5	21,9	0,117	0,044	75 Kal. über	*normal ernährt*, getötet in der letzten Dekade.
8	575	2,35	33,2	66,8	4,59	—	2,656	75 Kal.	
10	100	2,38	28,8	71,2	14,2	1,33	1,202	75 Kal.	
9	257	3,03	29,7	70,3	6,85	—	5,93	75 Kal.	*normal ernährt*, getötet in der I. Hälfe der Gravidität.
4	477	2,78	30,24	69,76	6,88	4,712	—	70 Kal.	*normal ernährt*, getötet post partum.
7	178	3,2	31,0	69,0	10,7	—	0,37	60 Kal.	*unterernährt*, getötet i. d. letzten Dekade.
5	374	2,77	34,05	65,95	—	—	—	60 Kal.	
Normaltiere:									
Junkersdorf		2,64	32,9	67,1	7,7	6,1			
Rogozinski		2,7	30,6	69,4	8,7	3,6			

sich deren Berechnungen auf vorwiegend animalisch ernährte Hunde, während die Tiere der vorliegenden Versuchsreihe ebenso wie die Normaltiere Junkersdorfs[1]) gemischte Kost erhielten. Für uns können also nur die letzten zum Vergleich maßgebend sein.

Bei den trächtigen Hündinnen zeigen die relativen Lebergewichte viel größere Ausschläge als in der Norm. Unsere Werte liegen zwischen 2,1 und 3,2 %, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß die Hunde zu verschiedenen Schwangerschaftsterminen getötet wurden und zum Teil unterernährt waren. Die oben angeführten Normzahlen gelten aber für kalorisch und stofflich vollwertig ernährte Tiere. Daher bedürfen die unterernährten Hunde 5 und 7 zunächst einer besonderen Betrachtung. Hund 7, der ebenso wie Hund 5 etwa am 50. Tage der Schwangerschaft getötet wurde, zeigt eine Erhöhung des relativen Lebergewichts auf (3,2 %), Hund 5 weist dagegen einen normalen Wert auf (2,77 %).

Sehen wir uns nun die relativen Lebergewichte der normalernährten Tiere an, so zeigt Hund 9 einen Wert, der mit 3,03 % etwas über der Norm liegt. Das Tier wurde als einzigstes am 30. Tage der Schwangerschaft getötet. Ob nun diese Erhöhung mit der Schwangerschaft zusammenhängt, erscheint zweifelhaft, da Paralleltiere fehlen. Es kann sich ebensogut um eine individuelle Besonderheit des Tieres, vielleicht auf Grund der Ernährungsart vor dem Versuch, handeln.

Die normal ernährten Hunde 6, 8 und 10, die gegen Ende der Schwanger-

[1]) Pflügers Arch. 1925, 210, 351.

Hosted by Google

schaft getötet wurden, zeigen ausnehmend tiefe relative Gewichte, die, obwohl es sich um verschieden große Tiere handelt (Hund 6: 15,8 kg, Hund 8: 24,5 kg, Hund 10: 8,5 kg), ungefähr in derselben Höhe liegen (2,1, 2,55 und 2,38 %).

Es fragt sich nun, ob das niedrige relative Gewicht der Leber für die Schwangerschaft als typisch anzusehen ist. Zunächst sind wir uns wohl bewußt, daß es sich nur um drei Tiere handelt. Aus dieser geringen Zahl von Versuchen lassen sich also nur mit Vorsicht allgemeingültige Schlüsse ziehen. Auch könnte entgegnet werden, daß die Verminderung nur eine scheinbare sei. Bringt man nämlich vom Gesamtkörpergewicht das Gewicht der Föten, des Fruchtwassers und der Plazenten in Abrechnung und bezieht das Lebergewicht auf dieses korrigierte Gesamtkörpergewicht, so erhalten wir bei Hund 6, 8 und 10 durchaus normale Werte (Hund 6: 2,5 %, Hund 8: 2,78 %, Hund 10: 2,85 %). Es fragt sich nur, ob diese Rechnung angängig ist. Zwar besitzen die Embryonen eigene von der Mutter scharf abgegrenzte Stoffwechselsysteme; doch muß der mütterliche Organismus den Stoffbedarf der Föten decken, sei es durch Verarbeitung der Nahrung oder aus eigenen Beständen. Das Muttertier verarbeitet zunächst die Stoffe, welche die Föten für ihren Aufbau gebrauchen. Das mütterliche Blut und die Organe der Mutter müssen diese Stoffe erst schaffen und an die Stelle des Bedarfs bringen, beim Föten sowohl wie bei jedem anderen Organ des Körpers. Daraus erhellt, daß man das Gewicht der Fruchtanlage bei Berechnung des relativen Organgewichtes in das Gesamtkörpergewicht der Mutter einbeziehen muß. Die Verminderung des relativen Lebergewichtes besteht also zu Recht, ist keine scheinbare und bedarf keiner Korrektur.

Eine besonders starke Verminderung des relativen Lebergewichtes zeigt Hund 6 mit 2,1 %. Eine Erklärung hierfür läßt sich nicht geben, wenn wir nicht annehmen wollen, daß die Ernährungsart vor dem Versuch und die Umstellung auf die Versuchskost eine große Rolle gespielt hat. Das Tier erhielt nur 5 Tage lang eine bestimmte Nahrung und mußte dann, da es hochträchtig war und jeden Tag der Partus erwartet werden konnte, getötet werden.

Auffallend ist, daß ein 12 Stunden post partum getötetes Tier (Hund 4) einen n o r m a l e n Wert für das relative Lebergewicht (2,78 %) zeigt, während wir bei Hund 6, 8 und 10 einige Tage vor dem Partus eine Herabsetzung gefunden hatten. Dieser Unterschied läßt sich jedoch leicht aufklären. Hund 4 hatte 12 Stunden vor der Tötung 11 Junge geworfen. Es ist nicht anzunehmen, daß der Organismus der Mutter und damit auch die Leber sich in dem kurzen Zeitraum bereits völlig umgestellt hat. Dieselbe Leber, die jetzt im Verhältnis zum Gesamtkörpergewicht eine normale Größe aufweist, hat bis vor wenigen Stunden auch noch für 11 junge Früchte samt Anhängen Stoffe umsetzen müssen. Hätte in der Schwangerschaft eine normale Relation zwischen Leber und Gesamtkörpergewicht bestanden, so hätten wir kurz nach Beendigung der Gravidität eine Erhöhung finden müssen. Statt dessen zeigt sich ein normales

Hosted by Google

Verhältnis, woraus wir schließen müssen, daß dasselbe während der Gravidität bei größerem Gesamtkörpergewicht geringer gewesen sein muß. Rechnen wir das Lebergewicht bei Hund 4 auf das um das Gewicht der Früchte samt Anhängen vermehrte Gesamtkörpergewicht um, so erhalten wir statt 2,78 % 2,3 %; also auch hier eine Verminderung, die in der gleichen Höhe liegt, wie bei den übrigen am Ende der Schwangerschaft getöteten Tieren.

Somit ist bei allen normal ernährten Tieren gegen Ende der Gravidität eine Verminderung des relativen Lebergewichtes festgestellt. Diese Herabsetzung beträgt unter Zugrundelegung des Mittels von Junkersdorf[1]) und Rogizinski[2]) (2,68 %) 15 % im Durchschnitt. Es fragt sich nun, wie diese Verminderung zu erklären und zu deuten ist. Eine Verminderung von spezifischer Organsubstanz kommt wohl nicht in Frage. Dagegen steht der Erniedrigung des relativen Gewichtes um 15 % eine Vermehrung des Körpergewichtes bei normal ernährten trächtigen Hunden ebenfalls um etwa 15 % am Ende der Gravidität entgegen (Mittel aus unseren Gewichtsanalysen). Die gleiche Höhe der Prozentzahlen sagt deutlich genug, daß die Verminderung des relativen Lebergewichtes verursacht ist durch Vermehrung des Gesamtkörpergewichts um die Fruchtanlage. Daraus muß man schließen, daß die Leber der Zunahme des Gesamtkörpergewichts nicht Schritt hält. Obwohl die Leber als Stoffwechselzentralorgan für die sich neubildende Fruchtanlage genau so Arbeit leisten muß, wie für jedes andere Organ im Körper, findet keine Vergrößerung ihrer funktionierenden Substanz statt.

Es wäre nunmehr festzustellen, ob sich neben dem niedrigen relativen Gewicht irgendwelche andere Veränderungen in der groben chemischen Zusammensetzung der Leber finden. Betrachten wir zunächst das Verhältnis von Trockensubstanz- und Wassergehalt. Die für uns in Frage kommenden Normalwerte müssen wir wiederum aus den schon oben klargelegten Gründen der Tabelle von Junkersdorf und Rogozinski entnehmen[3]).

Danach beträgt der normale Mittelwert 31,85 %, wobei die Variationsbreite schwankt zwischen 31,7 und 34,3 %. Eine Ursache für die verschiedene Höhe der Werte bei den einzelnen Normaltieren läßt sich nicht ersehen.

Bei unseren trächtigen Hündinnen ergeben sich noch größere Schwankungen des Trockensubstanzgehaltes der Leber. Unser höchster Wert 34,05 % bei Hund 5 fällt allerdings nicht aus der normalen Variationsbreite heraus. Dagegen weist ein Tier (Hund 10) einen nach unten abweichenden Wert auf (28,8%). Bestimmte Gesetzmäßigkeiten zwischen Höhe der Trockensubstanzwerte und dem Tötungstermin in der Gravidität können wir nicht konstatieren. Auch besteht kein bestimmter Zusammenhang zwischen Glykogen- oder Fettgehalt

[1]) L. c.
[2]) L. c.
[3]) Der Voitsche Wert von 27,5 % unterliegt der schon oben angegebenen Einschränkung (Zeitschr. f. Biol. 30, 511).

Hosted by Google

und dem Trockensubstanzwert, so daß wir also auch bei unseren trächtigen Tieren eine Erklärung für die verschiedene Höhe der Trockensubstanz- und Wasserwerte nicht geben können. Hund 10 mit der aus dem Rahmen fallenden Zahl zeigte im Blut sehr niedrige Wasserwerte (76 und 77 %). Vielleicht besteht hier ein allerdings zunächst nicht näher deutbarer Zusammenhang. Auf jeden Fall sehen wir aus unseren Versuchen, daß sich im allgemeinen wesentliche Abweichungen in Trockensubstanz- und Wassergehalt der Leber in der Schwangerschaft nicht feststellen lassen, was immerhin für die Frage des Wasserhaushaltes in der Gravidität interessant sein dürfte.

Wichtiger für die Beurteilung des jeweiligen Funktionszustandes der Leber ist die Feststellung des Fett-, Glykogen- und Eiweißgehaltes des Organs. Der Eiweißgehalt der Leber wird in der zweiten Mitteilung bei Besprechung der Stickstoffbilanzuntersuchungen erörtert werden. Wir können uns hier also mit der Abhandlung der Glykogen- und Fettanalysen begnügen. Auch hier brauchen wir zum Vergleich Normalzahlen, die wir den schon häufig zitierten Untersuchungen von Junkersdorf und Mitarbeitern entnehmen. Danach beträgt der Glykogengehalt der Hundeleber durchschnittlich 6,0 % (Mittel aus einer größeren Anzahl von Tieren). Beim Vergleich mit unseren Ergebnissen müssen wir wieder berücksichtigen, daß die angegebenen Normalzahlen für stofflich und kalorisch vollwertig ernährte Tiere gelten. Deshalb bedürfen Hund 7 und 5 von vornherein einer besonderen Betrachtung, da diese beiden Tiere nur 60 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht erhielten. Diese Kalorienzahl ist, wie auch aus der Gewichtskurve zu ersehen war, zu niedrig um alle energetischen Bedürfnisse aus der Nahrung zu decken.

Bei Durchsicht unserer Lebertabelle fällt nun sofort in die Augen, daß die vollwertig ernährten Tiere, die am Ende der Schwangerschaft getötet wurden, weit unter der Norm liegende Glykogenwerte aufweisen. Die einzelnen Zahlen weichen allerdings sehr voneinander ab. Den höchsten Wert zeigt Hund 8 mit 2,15 % den niedrigsten Hund 6 mit 0,044 %. Hund 10 liegt in der Mitte. Es sei besonders darauf hingewiesen, daß diese niedrigen Werte nicht bedingt sein können durch mangelhafte Ernährung. Die Tiere erhielten 75 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht und mehr, eine Nahrungsmenge, die vollkommen ausreicht den Nahrungsbedarf auch schwangerer Tiere zu decken, wie unsere Gewichtskurven zeigen. Auch haben wir keine einseitige Ernährung verabfolgt, die, allerdings nur unter bestimmten Bedingungen eine Verminderung des Leberglykogens hervorrufen kann[1]). Wir haben eine gemischte Kost gegeben, über die Näheres in der zweiten Mitteilung nachzusehen ist.

Hund 10 hat wahrscheinlich vor dem Versuch, d. i. bis zum 35. Schwangerschaftstage eine geringgradige Unterernährung durchgemacht, wie sich bei der Besprechung seiner Stickstoffbilanz noch zeigen wird. Der Hund war aber vor der Tötung 14 Tage lang im Versuch bei einer stofflich und kalorisch voll-

[1]) Junkersdorf, Beiträge zur Physiologie der Leber. Pflügers Arch. 1921. 186. 238

Hosted by Google

wertigen Ernährung. Die Wirkung einer geringgradigen Unterernährung — eine hochgradige müssen wir nach dem Ernährungszustand des Tieres ausschließen — muß also schon wieder ausgeglichen sein. Diese geringgradige Unterernährung vor dem Versuch hat im allgemeinen auch auf die Glykogendepots wenig Einfluß, wenigstens bei nichtschwangeren Tieren. Die Glykogendepots verhalten sich bei chronischer Unterernährung anders als bei völliger Karenz, wo sie bereits in den ersten Tagen bis auf geringe Mengen verschwinden. Morgulis[1]) weist bei sogar ungleich hochgradiger unterernährten Hunden (Verabfolgung nur von einem Drittel der notwendigen Nahrungsmenge) am respiratorischen Quotienten nach, daß der Organismus die in den Geweben abgelagerten Kohlehydratmengen nicht angreift, daß er sparsam mit seinen Kohlehydraten wirtschaftet. „Erst im vorgerückten Stadium der chronischen Unterernährung, wenn die Fettdepots erschöpft sind, verbraucht der Organismus seine Kohlehydratdepots, was sich in einem entsprechenden Anstieg des respiratorischen Quotienten geltend macht." Wir dürfen also bei Hund 10, der vor dem Versuch eine geringgradige chronische Unterernährung durchgemacht haben kann, die gefundene Verminderung des Leberglykogens nicht auf Rechnung der weiter zurückliegenden Unterernährung setzen, wenn wir aus den Befunden an nichtträchtigen Tieren Analogieschlüsse ziehen dürfen.

Hund 6 weist mit 0,044 % den niedrigsten Glykogenwert auf; die Leber ist sogar praktisch glykogenfrei. Dieses Tier haben wir erst in hochgravidem Zustand in die Hand bekommen und nur 6 Tage in Versuch gehabt. Jedoch zeigt der Muskelfettgehalt mit 48,5 %[2]) (siehe Tabelle II), daß auch vor dem Versuch eine gute und ausreichende Ernährung stattgefunden hat. Es ist auffällig, daß gerade das fetteste Tier den geringsten Glykogengehalt in der Leber aufweist.

Vergleichen wir nun diese, bei ausreichend ernährten trächtigen Hündinnen am Ende der Gravidität gefundenen Glykogenwerte mit den entsprechenden Normalzahlen, so liegt selbst der höchstgefundene Wert (Hund 8: 2,6 %) etwa 57 % unterhalb der von Junkersdorf für die Leber angegebenen Norm von etwa 6,0 %. Bei dem sehr fetten Hund 6 ist die Leber sogar praktisch glykogenfrei.

Bei der unterernährten trächtigen Hündin Nr. 7[3]) konnten wir ebenfalls eine erhebliche Verminderung des Leberklykogengehaltes feststellen (0,37 %). Dieses Tier erhielt während der ganzen Gravidität 60 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht, mußte also etwa 20 %[4]) seines Energiebedarfs aus eigenen Depots decken und es fragt sich nun, ob hierzu auch das Glykogen herangezogen wird. Nach Morgulis[5]) greift der Organismus, wie schon hervorge-

[1]) Hunger und Unterernährung S. 237, 2. 1923, Springer.
[2]) Normzahl 29,5 %, Junkersdorf.
[3]) Von Hund 5 konnten wir aus äußeren Gründen keine Glykogenanalysen machen.
[4]) Unter Zugrundelegung von 75 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht als ausreichende Ernährung.
[5]) L. c.

Hosted by Google

hoben, selbst bei einer Unterernährung, die etwa 66 % unter dem ausreichenden Nahrungsbedürfnis liegt, die eigenen Glykogenbestände erst spät an. Bis dahin wirtschaftet er sparsam mit seinen Kohlenhydraten. Danach wäre die Glykogenverminderung beim Hund 7 nicht als Hungerwirkung zu erklären. Wir müssen analog den Verhältnissen bei Hund 6, 8 und 10 letzten Endes die Schwangerschaft für die Erniedrigung verantwortlich machen. Allerdings fehlen in der Literatur exakte Glykogenvergleichsanalysen von chronisch unterernährten Tieren, die ja erst den vollgültigen Beweis für die oben dargelegte Anschauung bringen können. Immerhin ist der Wert von 0,37 % niedriger als der Glykogengehalt der Leber nach 11 tägigem völligem Hungern (0,59 % Junkersdorf)[1]). Danach könnte die Glykogenverminderung bei Hund 7 niemals allein durch die geringe chronische Unterernährung bedingt sein. Man muß noch andere Umstände hierfür verantwortlich machen, wobei nur die gleichzeitig bestehende Schwangerschaft in Frage kommt.

Hund 4 und 9 bilden eine besondere Gruppe, die Tiere wurden auch vollwertig ernährt, dürfen aber nicht mit Hund 6, 8 und 10 verglichen werden. Hund 4 wurde als einziges Tier einige Stunden nach der Geburt getötet und fällt somit etwas aus dem Rahmen der Versuche. Dementsprechend ergibt die Leberglykogenanalyse dieses Tieres andere Resultate als bei den übrigen in der Schwangerschaft getöteten Hunden. Die Pflüger-Allihnsche Methode zeigt einen fast normalen Glykogengehalt an, der sich der unteren Grenze der Norm nähert. Dieser Befund spricht zunächst nicht gegen die oben erörterten Ergebnisse während der Gravidität, da wir den Einfluß der Geburtsarbeit auf den Stoffwechsel und speziell auf die Leber noch nicht kennen.

Hund 9 weist einen normalen Leberglykogengehalt auf (5,93 %). Das Tier ist in der ersten Hälfte der Schwangerschaft getötet und kann somit auch nicht mit den am Ende der Gravidität geschlachteten Hunden 6, 8 und 10 verglichen werden. Es wäre also denkbar, daß die Glykogenverminderung erst in der zweiten Hälfte der Gravidität auftritt, während in der ersten Hälfte noch normale Werte zu finden sind. Doch möchten wir kein endgültiges Urteil abgeben, bevor wir nicht Parallelversuche zu Hund 9 angestellt haben.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß unsere normal ernährten Hündinnen am Ende der Gravidität eine sehr erhebliche Verminderung des Leberglykogens aufweisen. Sie beträgt im Minimum 57 % des Normalwertes. Ein wenige Stunden post partum getötetes Tier zeigte einen etwas höheren, aber immer noch unternormalen Leberglykogengehalt. Bei einem nur wenig unterernährten Tier war am Ende der Gravidität in der Leber bedeutend weniger Glykogen nachzuweisen, als nach den Literaturangaben bei nichtgraviden, völlig hungernden Hunden zu erwarten war.

[1]) L. c.

Hosted by Google

Es fragt sich nun, ob die Glykogenverminderung im schwangeren Organismus nur die Leber betrifft, oder auch den ganzen Organismus. Neben der Leber bildet die Muskulatur das größte Glykogendepot des Körpers und es ist nötig, auf die Höhe dieses Depots näher einzugehen. Wir stellen deshalb die Muskelglykogenwerte im Verein mit den übrigen Muskelanalysen wiederum in einer Tabelle zusammen.

Tabelle II.

Muskulatur.

Hund	T.-S. in %	Wassergeh. in %	Fett in % d. T.-S.	Glykogen in Prozent der Frischsubstanz	
				polar.	Pflüg. All.
6	—	—	48,5	0,309	0,229
8	29,7	70,3	32,6	0,120	0,115
10	24,9	75,1	15,8	0,267	0,224
9	26,6	73,4	14,4	0,404	0,398
4	27,0	73,0	14,2	0,406	—
7	26,6	73,4	16,7	—	0,41
5	32,2	67,8	—	—	—
Normaltiere:					
Junkersdorf	31,3	68,7	29,5	0,54	
Rogozinski	25,0	75,0	18	0,53	

Hund 6, 8 und 10 zeigen nun auch in der Muskulatur wesentlich niedrigere Werte als normal (0, 229 % bis 0,117—0,224 % gegen 0,54 % normal). Dabei liegen die Zahlen auch weit unterhalb des von Junkersdorf angegebenen tiefsten Normalwertes. Hund 9, der in der ersten Hälfte der Schwangerschaft getötet wurde und in der Leber einen normalen Glykogengehalt aufweist, zeigt in der Muskulatur einen niedrigen, aber noch normalen Wert (0,402 %). Hund 4, ein wenige Stunden post partum getötetes Tier, ebenfalls. Der nur wenig unterernährte Hund 7 bietet in der Muskulatur einen tiefen, aber im Bereich des normalen liegenden Glykogengehalt (0,41 %). Bemerkenswert ist, daß bei diesem Tier das Verhältnis Leber zu Muskelglykogen umgekehrt ist wie gewöhnlich. Die Leber von Hund 7 hat weniger Glykogen als die Muskulatur, was übrigens auch bei Hund 6 der Fall ist. Bei diesen beiden Tieren sind in der Leber schon höhere Grade von Glykogenverarmung erreicht. Im ganzen hält aber der Muskel das Glykogen zäher zurück als die Leber, wie wir das auch sonst zu sehen gewohnt sind.

Die Trockensubstanzwerte der Muskulatur sind bei allen Tieren niedrig, ohne daß man hierfür die Glykogenverminderung verantwortlich machen könnte. Ihr Wert ist zu gering, als daß dadurch allein die Verminderung der Trockensubstanz erklärt werden könnte. Die Erniedrigung ist übrigens bei fast allen Tieren keine übergroße. Außerhalb der normalen Grenze

Hosted by Google

liegt nur der Wert von Hund 10 (24,9 %), dessen Leber ja ebenfalls einen niedrigen Trockensubstanzwert bot.

Nachdem wir oben das Verhalten der Hauptglykogendepots besprochen haben, interessiert uns nunmehr der Fettgehalt von Leber und Muskulatur. Im allgemeinen geht nämlich der Glykogenverminderung in der Leber eine Fettvermehrung parallel (Fett-Glykogenantagonismus)[1]), vorausgesetzt, daß dem Körper genügend große Fettdepots zur Verfügung stehen, was sich leicht aus dem Fettgehalt der Muskulatur ersehen läßt. Diese bildet ja einen der Hauptreserveplätze für das Fett.

Der Fettgehalt der normalen Hundeleber schwankt natürlich je nach Ernährungszustand innerhalb gewisser Grenzen. Junkersdorf[2]) errechnet einen Durchschnittswert von 7—8 % der Trockensubstanz. Vergleichen wir hiermit die Befunde an unseren Hunden nach den verschiedenen schon oben angeführten Gruppen: normal ernährt, unterernährt usw., so schwanken unsere Zahlen ganz beträchtlich, auch innerhalb der einzelnen Gruppen. In der ersten Gruppe der vollernährten, hochgraviden Tiere hat Hund 8 den geringsten Wert mit 4,59 %, bei einem um etwa 57 % verminderten Glykogengehalt. Vielleicht ist hier die antagonistische Wirkung, Glykogenschwund-Fettvermehrung noch nicht zum Ausdruck gekommen, weil die Glykogenverminderung noch nicht groß genug ist. Den höchsten Leberfettwert in dieser Gruppe zeigt Hund 6 mit 21,9 %. Auch Hund 10 zeigt eine Vermehrung (14,2 %). In den anderen Gruppen weisen Hund 4 und 9 entsprechend dem normalen Glykogengehalt einen normalen Leberfettgehalt auf. Das unterernährte, trächtige Tier 7 zeigt eine leichte Vermehrung (10,7 %) bei erniedrigtem Glykogengehalt. Wir finden also bei den am Ende der Gravidität getöteten Tieren, auch wenn sie ausreichend ernährt sind, nicht immer eine Vermehrung des Fettgehaltes. Wir vermissen sie in 2 von 5 Fällen, von denen aber nur einer einen durchaus normalen Glykogengehalt darbietet.

Der Muskelfettgehalt zeigt schon normalerweise große Schwankungen (zwischen 11 und 40 % der Trockensubstanz und mehr). Er charakterisiert im wesentlichen den Ernährungszustand des Tieres, und wir finden demgemäß auch bei den trächtigen Tieren große Schwankungen (zwischen 11 und 48 %). Das fetteste Tier ist Hund 6, dann folgt Hund 8, der in der Leber den geringsten Fettwert darbot. Bei den übrigen Hunden schwankt der Fettgehalt der Muskulatur zwischen 14 und 16 %. Eine stärkere Unterernährung liegt somit selbst bei dem als unterernährt geführten Tier 7 nicht vor.

Nachdem wir so unsere Analysendaten über Leber und Muskulatur zusammengestellt und verglichen haben, können wir zur kritischen Auswertung übergehen. Um noch einmal zusammenzufassen: Wir finden bei den normal ernährten Hunden am Ende der Gravidität eine Verminderung des relativen

[1]) Rosenfeld, Verhandlungen des 13. Kongresses für innere Medizin 1895, 13, 414.
[2]) L. c.

Hosted by Google

Lebergewichtes. Bezüglich der Trockensubstanz und des Wassergehaltes haben sich keine wesentlichen Änderungen ergeben, weder in der Leber noch in der Muskulatur. Der Leberglykogengehalt ist am Ende der Gravidität erheblich vermindert, etwas weniger deutlich 12 Stunden post partum. Ein in der ersten Hälfte der Gravidität getötetes Tier besitzt einen normalen Leberglykogengehalt. In der Muskulatur findet sich am Ende der Gravidität ebenfalls eine Glykogenverminderung, wenn auch nicht so hochgradig wie in der Leber. Der Fettgehalt der Leber schwankt, eine Vermehrung ist nicht in allen Fällen festzustellen.

Die Frage nach dem Fett- und Glykogengehalt normaler Gravider spielt eine große Rolle seit Hofbauers[1]) Arbeiten über die Schwangerschaftsleber. Im Laufe der Zeit hat sich eine ziemlich umfangreiche Literatur mit befürwortenden und ablehnenden Stimmen angesammelt. Sie alle im einzelnen zu erörtern, würde der Raum kaum ausreichen. Von den ablehnenden sei nur Schickele[2]) und Heinrichsdorf[3]) genannt. Die meisten Untersuchungen sind histologischer Art, worauf weiter unten näher eingegangen werden soll. Exakte quantitative Untersuchungen über das Problem der Schwangerschaftsleber finden wir nur spärlich. Unseres Wissens liegt bisher nur eine Arbeit vor. Delle Chiaie[4]) fand bei trächtigen Hündinnen gegen Ende der Gravidität mit der Pflügerschen Methode der Glykogenbestimmung — analog unseren Befunden — eine Verminderung des Glykogengehaltes in Leber und Muskulatur.

Bedeutet nun die Glykogenverminderung und die relativ oft zu findende Fettvermehrung eine Leberschädigung im Hofbauerschen Sinne? Unseres Erachtens liegt nach allem, was wir über den Fett-Glykogenantagonismus in der Leber wissen, eine Schädigung des Organs in der Schwangerschaft nicht vor, wenigstens solange nicht, als die Glykogenverminderung und Fettvermehrung keine allzu hochgradige ist. Auf keinen Fall bedeutet die Fettvermehrung einen degenerativen Prozeß. Es handelt sich lediglich um eine Einwanderung aus den Fettdepots, zunächst ohne Schädigung der Zelle, die auch ohne Störung wiederum verschwinden kann. Wie diese Einwanderung zustande kommt, soll unten noch erörtert werden. Daß eine Funktionsschädigung der Leber in der Schwangerschaft nicht einwandfrei nachzuweisen ist, haben ja auch alle Leberfunktionsprüfungen ergeben. Zuletzt ist wohl noch Herold[5]) nach eingehendster Würdigung sämtlicher einschlägiger Untersuchungsmethoden zum gleichen Resultat gekommen. Manche Autoren, z. B. Walthard, nehmen eine Störung der Leberfunktion sub partu an. Gerade in diesem Sta-

[1]) Hofbauer, Zeitschr. f. Gynäkol. Bd. 61.
[2]) Arch. f. Gynäkol. 1910, Heft 2.
[3]) Zeitschr. f. Geb. 1912, 70, S. 620.
[4]) Arch. Ital. di Gin. Napoli Anno 12, Nr. 2, S. 41. Ref. in den Franz-Veitschen-Jahresberichten 1909, S. 457.
[5]) Archiv 129 S. 340 ff.

Hosted by Google

dium nähern sich unsere Befunde aber am weitgehendsten normalen Verhältnissen.

Andererseits wäre es wohl entschieden zu weit gegangen, wenn man die Glykogenverminderung und Fettvermehrung in Verbindung mit der Erniedrigung des relativen Gewichtes als völlig bedeutungslos hinstellen wollte. Eine Leberschädigung liegt zwar nicht vor, aber ganz zweifellos handelt es sich um eine Änderung des physiologischen Funktionszustandes, der „chemischen Organisation der Zelle" (Hofmeister). Denn daß eine Änderung vorliegt, zeigen ja auch die zahlreichen Abweichungen in der Blutzusammensetzung während der Gravidität. Die Organveränderungen liegen zwar innerhalb der physiologischen Funktionsbreite; immerhin dürften sie den Grenzen der äußersten Belastbarkeit in manchen Fällen ziemlich nahe kommen, wie aus der großen Häufigkeit der Störungen im normalen Graviditätsablauf hervorgeht.

Diese Verhältnisse werden am besten geklärt, wenn wir uns fragen, wie die Glykogenverminderung und Fettvermehrung zu erklären ist, und in welchem Zusammenhang beide Erscheinungen miteinander stehen.

Die Vorstellung, daß während der normalen Gravidität entstehende Toxine auf dem Wege über die Leberschädigung eine fettige Degeneration bewirken sollen, wird von allen neueren Autoren mit Recht fallen gelassen, da eine Degeneration ja gar nicht vorliegt.

Wenn wir Glykogenverminderung und Fettvermehrung der Leber erklären wollen, müssen wir uns zunächst fragen, ob beide Erscheinungen in ursächlichem Zusammenhang stehen, ob sie sich vielleicht in einem einzigen Symptomenkomplex einordnen lassen. Dies ist in der Tat der Fall.

Bevor wir diesen Symptomenkomplex näher erörtern, möchten wir auf einige andere Schwangerschaftsveränderungen eingehen, die zur selben Symptomenreihe gehören. Aus äußeren Gründen war es uns nicht möglich, diese Untersuchungen ebenfalls durchzuführen. Wir müssen uns deshalb auf Literaturangaben stützen.

Schon alte Autoren, Hunter[1]), Virchow[1]), Ahlfeld[2]), Nasse[1]) haben eine Vermehrung des Blutfettes in der Gravidität festgestellt, wie sie ähnlich bei schwerem Diabetes und phosphorvergifteten Tieren vorkommt. Exaktere Grundlagen haben diese Anschauungen der Alten durch neuere Untersuchungen erfahren (Capaldi[3]), Hermann und Neumann[4]), Decio[5]), Slemons und Stander[6]) u. a. Sie alle fanden eine Vermehrung des Blutfettes, sowohl der Glyzerin- als auch der Cholesterinester.

[1]) Zit. nach Kehrer, Halban-Seitz Bd. 6, S. 812.
[2]) Zit. nach Slemons and Stander, Bull. of John Hopkins hosp. 1923, 34, S. 7—10.
[3]) Ref. Jahresberichte f. Geb. u. Gynäkol. 1905, Bd. 18, S. 625.
[4]) Biochem. Zeitschr. 1912, 43, 1 und 2.
[5]) Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gynäkol. 28, S. 414.
[6]) Bull. of John Hopkins hosp. 1923, 34, S. 7—10.

Hosted by Google

Die Vermehrung ist nicht in allen Fällen vorhanden, aber bei weitem in der Mehrzahl derselben.

Es sei auch auf eine weitere Schwangerschaftsveränderung hingewiesen, die damit in Zusammenhang steht: Die relative Azidose des Schwangerenblutes, die Verminderung seines CO_2-Bindungsvermögens unter Erhaltung der „aktuellen Reaktion", der Wasserstoffzahl. Diese relative Azidose ist nach den sehr zahlreichen Literaturangaben der letzten Jahre bedingt durch Vermehrung der Milchsäure und der Azetonkörper im Blute. Hervorragenden Anteil an diesen Untersuchungen haben Bockelmann, Bock und Rother[1]). Nach diesen Autoren beruht die relative Azidose größtenteils auf der Vermehrung der Azetonkörper, die sich besonders gegen Ende der Schwangerschaft zeigt. Aber auch hier ist die Vermehrung nicht in jedem Fall zu finden[2]). Also genau dieselben Verhältnisse wie bei der Anreicherung des Fettes in Leber und Blut. Die Vermehrung der Azetonkörper ist dabei so stark, wie sie bisher nur bei Diabetikern gefunden wurde. Auch ist die Neigung schwangerer Frauen zur Azetonurie bei geringgradiger Kohlehydratentziehung und reichlicher Fettzufuhr bekannt[3]).

Die Azetonkörper können nun auf zweierlei Weise entstehen. Zunächst aus dem Eiweißstoffwechsel, aus den Aminosäuren und dann in der Hauptsache aus dem Fettstoffwechsel. Hier stellen sie nach Geelmuyden[4]) die normalen Zwischenprodukte bei der Umwandlung von Fett in Kohlehydrate dar.

Glykogenverminderung und Fettvermehrung der Leber, Lipämie und vermehrte Azetonkörperbildung stellen nun sämtliche Erscheinungen eines einzigen Symptomenkomplexes dar: Der Neubildung von Kohlenhydraten in der Leber aus Fett bei Glykogenverarmung des Organismus. Eine ausführliche Darstellung dieses Symptomenkomplexes hat H. Chr. Geelmuyden[4]) gegeben. Glykogenverminderung in der Leber löst die Fetteinwanderung aus zum Zwecke der Kohlehydratneubildung. Als Zeichen der Fetteinwanderung haben wir die Lipämie, als Zeichen der Umwandlung der Fette in Kohlehydrate die verstärkte Azetonbildung. Wird der Fettgehalt der Leber übergroß, was durch hochgradige Glykogenverminderung hervorgerufen werden kann und besonders bei sehr fetten Tieren vorkommt, so leidet nach Geelmuyden ihre Funktion. Die Einwanderung des Fettes geht ungestört weiter, der Abbau des Fettes ebenso, der Aufbau zu Kohlehydraten aber ist durch den hochgradigen Glykogenmangel gestört. So erfahren die Zwischenstufen, die Azetonkörper, eine derartige Vermehrung, daß sie in verstärktem Maße ins Blut gelangen und

[1]) Zeitschr. f. Gynäkol. 1923, 86, 329; 1925, 88, 407; 1926 89, S. 1 und 72.
[2]) Zeitschr. f. Gynäkol. 1926, 89, S. 10.
[3]) Beim Hunde besteht diese Neigung nicht. Da beim Hunde ungleich schwerer eine Azetonurie hervorzurufen ist als beim Menschen. Dies gelingt eigentlich nur beim pankreasexstirpierten und phlorrhizinvergifteten Tier.
[4]) H. Chr. Geelmuyden, Die Neubildung von Kohlenhydraten im Tierkörper. Ergeb. der Physiol. Asher-Spiro. Bd. 21.

Hosted by Google

im Harn ausgeschieden werden. Es fehlt zu ihrem Aufbau zu Kohlenhydraten das Glykogen. Es würde zu weit führen auf die chemischen Einzelheiten dieses Prozesses einzugehen. Nach einem geläufigen Ausspruch Naunyns verbrennen die Azetonkörper im Feuer der Kohlehydrate. Damit ist der erhöhte Fettgehalt der Leber, die Azetonkörperbildung und die Lipämie erklärt. Auch versteht man, weshalb dieser Symptomenkomplex nicht in jedem Falle eintritt. Die Glykogenverminderung muß erst einen gewissen Grad erreichen, um dieses Syndrom — Kohlehydratneubildung und Fettwanderung — auszulösen.

Nicht erklärt ist aber, warum die Glykogenverminderung eintritt. Wir fanden dieselbe bei unseren Tieren, obwohl wir Kohlehydrate in der Nahrung reichlich verfüttert haben (Hundekuchen enthält 60 % Weizenmehl!) Es handelt sich somit bei unseren Versuchen nicht um Kohlehydratkarenz. Trotzdem finden wir am Ende der Gravidität nicht nur in der Leber eine Kohlehydratverminderung, sondern auch in der Muskulatur; denn beide Reservedepots zeigen eine Glykogenverarmung.

In letzter Zeit sind vielfach Einflüsse des vegetativen Nervensystems für physiologisch-chemische Stoffwechselveränderungen in der Schwangerschaft verantwortlich gemacht worden. So glaubt Herold (l. c.) für die Hypoglykämie die in der Schwangerschaft bestehende Vagotonie verantwortlich machen zu können. Wir können aber mit Sicherheit behaupten, daß die Glykogenverminderung in der Leber nicht eine Folge der Schwangerschaftsvagotonie ist. Glykogenverminderung in Muskulatur und Leber wäre nämlich, wenn man schon das autonome Nervensystem verantwortlich machen will, nicht Vaguswirkung, sondern Folge eines Überwiegens des sympathischen Nervensystems, wie Adrenalinversuche von Junkersdorf und Török[1]) gezeigt haben. Erregung des Parasympathikus, die durch Cholin hervorgerufen wird, verursacht eine verstärkte Glykogenbildung in der Leber (Junkersdorf und Kohl)[2]). Im vorliegenden Falle müßten wir also an ein Überwiegen des Sympathikus denken. Nach allem aber, was wir über das vegetative Nervensystem wissen, besteht in der Schwangerschaft ein erhöhter Erregungszustand des parasympathischen Systems. Eine neurogene Deutung der Glykogenverminderung in der letzten Dekade der Gravidität ist also wohl nicht angängig. Auch fragt es sich unseres Erachtens sehr, ob die in der Schwangerschaft physiologisch tiefen Blutzuckerwerte mit der Vagotonie in Zusammenhang zu bringen sind. Die niedrigen Glykogenvorräte machen es doch wahrscheinlich daß der Organismus den Blutzucker so niedrig, wie physiologisch eben möglich zu halten versucht.

Wie müssen wir uns aber die Glykogenverminderung erklären? Eine Abwanderung in andere Depots kommt wohl nicht in Frage, weil Leber und

[1]) Junkersdorf und Török, Pflügers Arch. 1925, 211, S. 414.
[2]) Junkersdorf und Kohl. Pflügers Arch. 1925, 211, S. 612.

Hosted by Google

Muskulatur die einzigen Depots sind. Der Glykogengehalt von Uterus, Plazenten und Fruchtanlage fällt kaum ins Gewicht[1]) und dürfte seinerseits wohl kaum Anlaß geben zur Verringerung der mütterlichen Glykogenbestände, zumal mit der Nahrung ungleich größere Mengen zugeführt werden als die fötalen Neubildungen anlegen. Die Verminderung der Glykogenbestände läßt sich demnach nur so erklären, daß das Glykogen in dem Organismus der Mutter verbraucht wird. Der Konsum an Kohlehydraten gegen Ende der Tragzeit muß ein intensiverer sein als der eines nichtschwangeren Individuums. Damit stimmt überein, daß der respiratorische Quotient in der Schwangerschaft erhöht ist (zunächst schon im Nüchternversuch, Magnus-Levy[2]) und Zuntz)[3]). Eine Näherung des respiratorischen Quotienten um 1,0 bedeutet eine stärkere Verbrennung von Kohlehydraten. Mahnert[4]) untersuchte mit Hilfe der Gasanalyse die Oxydationsvorgänge in der Schwangerschaft nach Kohlehydrat-, Fett- und Eiweißzufuhr und fand, daß der schwangere Organismus am Ende der Schwangerschaft bereits im nüchternen Zustand seinen Bedarf größtenteils aus Kohlehydraten deckt, in viel höherem Maße als es ein nicht gravider Organismus tut. Dagegen unterliegt nach den Mahnertschen Untersuchungen das Eiweiß nicht in demselben Maße der Oxydation wie bei der nichtgraviden Frau. Das Eiweiß wird, was sich auch mit unseren Befunden deckt, wie wir noch sehen werden, retiniert. Bemerkenswert sind dann die Mahnertschen Befunde bei Fettnahrung, die Bockelmann, Bock und Rother[5]) veranlaßt haben die Erklärung für die von ihnen gefundene beträchtliche Azetonkörpervermehrung in einer primären Störung und Verzögerung der Fettspaltung zu sehen. Mahnert fand, daß bei Fettzufuhr der respiratorische Quotient durchaus nicht in dem Maße sinkt, wie es der Norm entspräche: daß er den normalen Wert von 0,71 niemals erreicht. Mahnert zieht mit Recht daraus den Schluß, daß in der Schwangerschaft bei Fettverbrennung die Kohlehydrate in stärkerem Maße mit herangezogen werden. Wie dieser Autor so glauben auch wir mit Novak und Porges[6]), daß die verstärkte Azetonkörperbildung bei der Fettverbrennung in der Gravidität ihre Ursache hat in einem Kohlehydratmangel, wie wir ihn auch bei normalerweise ausreichenden Nahrungskohlenhydraten nachgewiesen haben. Dieser Kohlehydratmangel nötigt unter Umständen den Organismus zu einer intensiven Neubildung von Kohlehydraten aus Fetten, was die vermehrte Azetonkörperbildung zur Folge hat.

Wichtig für unsere Ergebnisse ist aus den Mahnertschen Untersu-

[1]) Als Beispiel: Hund 10: Uterusglykogengehalt 0,041 %, Plazenta: 0,028 %.
[2]) Magnus-Levy, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 52.
[3]) Zuntz, Arch. f. Gynäkol. 90.
[4]) Mahnert, Arch. f. Gynäkol. 1922, 117, 176; 1923, 119, 410; 1924, 121, 620.
[5]) l. c.
[6]) Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 39, S. 1757.

Hosted by Google

chungen, daß sich mit Feststellung des respiratorischen Quotienten nachweisen läßt, daß der Organismus in der Schwangerschaft tatsächlich in viel größerem Maße Kohlehydrate verbrennt als in nichtgravidem Zustand. Unsere Untersuchungen haben auf ganz anderem Wege dasselbe gezeigt.

Weshalb nun der schwangere Organismus Kohlehydrat in stärkerem Maße verbraucht als der nichtgravide läßt sich mit Sicherheit schwer sagen. Hier können eigentlich nur Hypothesen aufgestellt werden. Hinweisen möchten wir auf die in der zweiten Mitteilung noch zu erörternde Verminderung der Eiweißoxydation in der zweiten Hälfte der Gravidität. Bei dem noch dazu erhöhten Grundumsatz müssen andere Stoffe an Stelle des Eiweiß treten. Es wäre denkbar, daß dies in erster Linie die Kohlehydrate sind.

Andeuten möchten wir auch, daß der schwangere Organismus und besonders einzelne Organsysteme stärker beansprucht sind als im nichtschwangeren Zustande. Ein sinnfälliges Zeichen hierfür ist die Verminderung des relativen Lebergewichtes gegen die Norm. Die Leber hält mit der Zunahme des Körpergewichtes nicht Schritt. Sie muß also pro Gewichtseinheit intensiver arbeiten, um die Bedürfnisse des größer gewordenen Organismus zu befriedigen. Das Glykogen spielt aber im Betriebsstoffwechsel der Organe eine große Rolle, insbesondere in dem der Leber, die bei intensiver Arbeit leicht ihre Glykogenbestände vermindert[1]). Aus der intensiveren Arbeit resultiert also ein erhöhter Kohlehydratverbrauch. Doch sind zur restlosen Klärung dieser Frage noch weitere experimentelle Untersuchungen nötig.

Praktisch können wir aus dem erhöhten Kohlehydratverbrauch in der Schwangerschaft mit seinen Folgeerscheinungen den Schluß ziehen, daß eine kohlehydratreiche Ernährung in der Gravidität äußerst wichtig ist. Das deckt sich auch mit den Erfahrungen der Geburtshelfer, die bei reichlicher Eiweiß- oder Fettnahrung häufiger Störungen im normalen Ablauf der Gravidität sehen, als bei kohlehydratreicher Kost.

Die Leber nimmt bei der Besprechung der Organanalysen einen verhältnismäßig sehr großen Raum ein. Sie spielt als das Stoffwechselzentralorgan eine weit übergeordnete Rolle. Demgemäß haben wir auf die Verarbeitung dieses Organes den Hauptwert gelegt. Die übrigen Organe sind deshalb bei unseren Untersuchungen und Besprechungen weniger berücksichtigt. Wir haben uns im wesentlichen auf die Bestimmung des relativen Gewichtes und die Bestimmung der Trockensubstanz beschränkt, gelegentlich aber auch Glykogen und Fettanalysen gemacht, wobei sich aber keine aus dem Rahmen des Physiologischen fallenden Werte ergeben haben. Eine eingehende Darstellung können wir uns somit ersparen. Bemerkenswert ist nur, daß die relativen Gewichte von Herz, Milz und Nieren bei den am Ende der Schwangerschaft getöteten, normal ernährten Hunden an der unteren Grenze der Norm liegen, teilweise sogar (bei Hund 6 und 8) weit unter der-

[1]) Junkersdorf, l. c.

Hosted by Google

selben. Der Trockensubstanzgehalt von Herz, Milz, Thyreoidea, Pankreas, Gehirn und Nebennieren bietet keine Besonderheiten. Aus dem Rahmen des Physiologischen fallen nur die Trockensubstanzwerte der Nieren von den am Ende der Gravidität getöteten, normal ernährten Tieren 8 und 10. Sie liegen etwas tiefer als die Normalwerte. Welche Faktoren diese Verminderung bedingen entzieht sich unserer Kenntnis. Wesentlichere Abweichungen haben wir bei den von uns durchgeführten Analysen dieser Organe nicht gefunden.

Es war von einem besonderen Interesse, den chemischen Analysen der Organe auch ihre histologische Untersuchung[1]) folgen zu lassen, um die gefundenen Ergebnisse vergleichen zu können. Es würde ermüden, wenn hier alle Organe geschildert werden sollten; Niere, Milz, Muskel ergaben keine nennenswerten Abweichungen von der Norm; die Zellenänderungen der Hypophyse sind bekannt und boten auch keine Besonderheiten. Eine eingehende Besprechung verdient nur die Histologie der Leber der schwangeren Hunde; die Untersuchung erstreckte sich auf Fett- und Glykogennachweis. Zu diesem Zwecke wurden entsprechende Leberstücke in Formalin bzw. in Carnoy-Lösung fixiert und nach den gebräuchlichen Methoden (Sudan bzw. nach Best) gefärbt. Es fand sich nun, daß bei zwei Tieren (Hund 9 und 8) in den Leberzellen fast gar keine Sudanfärbung vorhanden war; die zur Kontrolle ausgeführten Osmiumfärbungen fielen auch negativ aus; der Glykogennachweis war dagegen positiv, ob er geringer war als in der Leber nicht trächtiger Hunde, ließ sich histologisch nicht entscheiden; es soll deshalb auch ein dahingehendes Urteil hier nicht gefällt werden. Dagegen fand sich in der Leber aller übrigen Hunde eine mehr oder weniger starke Fettfärbung der Zellen. Das Fett lag zumeist in den zentralen Partien des Azinus, in feinen Tröpfchen in die Zellen eingelagert; die Dichte der Rotfärbung wurde zu den peripheren Zonen hin geringer; in zwei Fällen war die Fettverteilung diffus über den ganzen Azinus verteilt, ohne Zentrum oder Peripherie stärker zu bevorzugen. Bei starker Vergrößerung fand sich nirgends eine stärkere Zusammenballung der Fetttropfen; die feine, fast gleichmäßige Verteilung war allenthalben nachzuweisen. Als Besonderheit sei die starke Fetteinlagerung in den Zellen der Gallengänge erwähnt; sie war zum Teil so stark, daß schon bei schwacher Vergrößerung und Sudanfärbung die Gallengänge als rote Ringe imponierten; bei starker Vergrößerung fanden sich ungewöhnlich große Tropfen, welche den Zellkern völlig zur Seite drängten. Die Kernfärbung war in allen Präparaten und in allen Fällen regelrecht; zwar war mehrfach der Kern, besonders bei den Hungerhunden, etwas durch die Fetttröpfchen zur Seite gedrängt; aber degenerative Veränderungen waren histologisch nicht zu finden.

[1]) Ausführliche Literatur bei E. Kehrer, Physiologie der Schwangerschaft in Halban-Seitz Bd. 6.

Hosted by Google

Der Glykogengehalt der Leberzellen verhielt sich umgekehrt wie die Fetteinlagerung. In den Fällen, in welchen die Fettanhäufung mehr die zentralen Partien der Azini bevorzugt hatte, lag das Glykogen in kleinen feinen Schollen in den peripheren Zellen, bei diffuser Fettverteilung war es im ganzen nur spärlich nachzuweisen, und nur in denjenigen Zellen, in denen kein Fett eingelagert war. Im ganzen war histologisch der Glykogenreichtum geringer als in der Leber nicht trächtiger Hündinnen. Anderweitige Veränderungen wie Stauung der Zentralvene oder Anhäufung von Gallenpigment in den Zentren der Azini, wie sie von Hofbauer beim Menschen beschrieben sind, waren in den zahlreichen untersuchten Präparaten nicht nachzuweisen.

Wir fanden also bei einem Teil unserer Versuchstiere eine mäßige Fetteinlagerung in die Leberzellen; da wo die Färbung positiv war, ließ sich kein Glykogen nachweisen und umgekehrt enthielten die glykogenhaltigen Zellen kein Fett. Was die Lokalisation des Fettes betrifft, so war die zentrale Einlagerung vorherrschend, in 2 Fällen fand sich jedoch keine Betonung der Azinuszentren; die Verteilung war eine allgemeine, diffuse.

Diese Befunde decken sich mit denen, wie sie auch von anderer Seite bei Tieren gemacht worden sind. Viola sah bei trächtigen Meerschweinchen und Hündinnen gelegentlich anderweitiger Untersuchungen eine stärkere Fetteinlagerung in die Leber. Miotti und Chiaventoue (zit. nach Hofbauer) machten dieselben Beobachtungen, betonten dabei, daß das Fett in der Gravidität zuerst in den zentralen Partien der Azini zu sehen sei und von da gegen die Peripherie der Läppchen vordringe. Auch über die Veränderungen der Leber schwangerer Frauen liegen genügende und eingehende Untersuchungen vor. Allerdings widersprechen sich die Angaben gerade über die menschliche Leber sehr: während Hofbauer in allen seinen untersuchten Fällen eine mehr oder weniger starke Fetteinlagerung in die Leberzellen und zwar vorwiegend in den zentralen Partien der Azini fand, konnte Schickele in keinem einzigen Fall Fett nachweisen. Er leugnet deshalb auch jegliche Veränderung, insbesondere die Fetteinlagerung in der Leber. Recht eingehende diesbezügliche Untersuchungen machte Heinrichsdorf: in einem Material von 21 Schwangerlebern war 4mal gar kein Fett vorhanden. In 7 Fällen (33 %) fand er zentrale Fetteinlagerung, und in 4 Fällen (20 %) waren Zentrum und Peripherie in gleicher Weise ergriffen; darunter waren 2 Fälle, wo die Frauen im 8. bzw. 10. Monat an Verblutung gestorben waren und wo von Veränderung durch das Puerperium oder durch eine Erkrankung, welche vielleicht eine fettige Degeneration bedingt hätten, keine Rede sein konnte. Auch Heinrichsdorf fand also in einem kleinen Teil gar keine Fetteinlagerung in der Leber von Schwangeren vor; in dem weitaus größeren alle Arten von Lokalisation des Fettes.

Vergleicht man die in der Literatur niedergelegten Befunde mit denen, die wir an unseren Versuchstieren gefunden haben, so muß sowohl Hofbauer

Hosted by Google

wie auch Schickele widersprochen werden. Weder die eine Angabe, die Leber Schwangerer enthalte stets Fettmengen, wie die andere, sie enthalte gar kein histologisch nachweisbares Fett, sind zutreffend. Zuzustimmen ist Heinrichsdorf, der in einem Teil der Fälle, und zwar in dem prozentual geringeren, die Leber frei von Fett, in der Mehrzahl aber eine mehr oder weniger beträchtliche Fetteinlagerung gefunden hat.

Ebenso wie die Tatsache des Fettbefundes umstritten ist, ist auch seine Bedeutung im Stoffwechselgeschehen verschieden beurteilt. Hofbauer hält die Fetteinlagerung für einen pathologischen degenerativen Prozeß, hervorgerufen durch eine Gallenstauung und direkt toxische Beeinflussung der Leber; er glaubt auch, daß durch die Einlagerung der Fettkörper in die Substanz der Leberzellen mit konsekutiver Verdrängung des Eigenplasmas derselben ein funktioneller Ausfall bzw. eine Beeinträchtigung ihrer physiologischen Tätigkeit bedingt sei. Heinrichsdorf sieht die Ursache für die Häufigkeit der zentralen Fettablagerung in einem gewissen Grade von Anämie, wie man sie in der Schwangerschaft des öfteren antrifft. Andere Ursachen seien auszuschließen; Blutarmut mache aber ja auch in ihren leichteren Formen oft diese eigentümlichen Leberveränderungen.

Auf Grund seiner Untersuchungen wendet sich Heinrichsdorf gegen die Mehrzahl der Autoren, welche der Fetteinlagerung in die Leberzellen einen degenerativen Charakter beilegen. Mit Recht macht er dabei geltend, daß für die Degeneration einer Zelle die Form und Struktur des Zellkernes maßgebend sei. In allen seinen Fällen waren die Zellkerne wohlerhalten, Veränderungen gegen die Norm — außer dem Fettgehalt — nicht festzustellen. Er glaubt deshalb, daß es sich um eine einfache Infiltration handelt. Zu demselben Schlusse muß man auch bei dem Studium der Leberpräparate von den Versuchshunden kommen. Wie bei der histologischen Beschreibung schon erwähnt, sind nie irgendwelche strukturellen Änderungen an den Leberzellkernen nachzuweisen, so daß man mikroskopisch nicht von einer Degeneration sprechen kann, ein Schluß, zu dem auch Schickelé auf Grund seiner Untersuchungen gekommen ist und welcher auch nachdrücklich von ihm vertreten wird. Selbst einer ausgedehnten und schweren Verfettung der Leber kommt — wie Heinrichsdorf betont — keine im engeren Sinne pathologische Bedeutung zu, vorausgesetzt, daß die Zellen erhalten sind.

Wenn man sich nun nach der Ursache der Fettinfiltration in der Leber des schwangeren Organismus fragt, so ist die Annahme Hofbauers, es handle sich um die Folge einer Blut- oder Gallenstauung, durch die Untersuchungen Heinrichsdorfs und Schickeles widerlegt, welche beide weder bei einer Blut- noch bei einer Gallenstauung die typischen angegebenen Veränderungen gefunden haben. Abzulehnen ist auch die Annahme, es handle sich um eine toxische Folgeerscheinung in der Gravidität, da, wie oben auseinander-

Hosted by Google

gesetzt, toxisch degenerative Prozesse nirgends mikroskopisch nachzuweisen sind. Aber auch die Annahme Heinrichsdorfs, die Ursache für die Häufigkeit der zentralen Fettablagerung sei in dem meist nicht eben erheblichen Grade von Anämie zu erblicken, ist zum mindesten für die Versuchshunde abzulehnen, da es eine derartige Blutveränderung bei schwangeren Tieren nicht gibt.

Eine Erklärung gibt uns vielmehr die neuzeitliche physiologisch-chemische Forschung. Besonders durch die Untersuchungen und Arbeiten Geelmuydens wissen wir von dem Fett-Kohlehydratantagonismus. Bei erhöhter Beanspruchung ohne genügende Zufuhr von Nährstoffen werden zunächst die Kohlehydrate verbraucht und hier in erster Linie das Glykogen in der Leber mobilisiert; an die Stelle des Glykogens tritt das Fett, welches aus den Körperdepots auf dem Blutwege hierher transportiert und in den Leberzellen abgelagert wird; deshalb findet man auch bei Hungertieren oder nach starken Überanstrengungen die Leber fast glykogenfrei, aber durch starken Fettgehalt ausgezeichnet. Das Fett tritt an die Stelle des Glykogens, um selbst zu Glykogen umgebaut zu werden und auf diesem Umwege dem Körper als Brennstoff wieder zugeführt zu werden. Wenn wir unter diesem Gesichtspunkt die histologischen Befunde der Leber betrachten, finden sie ohne Schwierigkeit ihre Erklärung. Bei den erhöhten Anforderungen des schwangeren Organismus kommt es zu erhöhtem Brennstoffverbrauch. Das zumeist und am leichtesten mobilisierte Leberglykogen wird in das Blut aufgenommen, und zwar in einer derartigen Menge, daß der Organismus reichlich Reservematerial in Form von Fett in die Leber wieder abführt; ein Prozeß, der schon in der Schwangerschaftslipämie zum Ausdruck kommt; in der Leber wird das Fett seinerseits dann wieder in Glykogen umgewandelt. Unter Zugrundelegung dieser physiologisch-chemischen Auffassung ist der erhöhte Fettgehalt und die Glykogenarmut der Leber nichts anderes als der Ausdruck einer erhöhten Arbeitstätigkeit dieses Organs und hat mit Degeneration nichts zu tun. Der Ausdruck „Schwangerschaftsleber" ist deshalb auch falsch, wenn man ihn in demselben Sinne gebraucht wie Schwangerschaftsniere; bei dieser finden sich tatsächlich degenerative und anderweitige pathologische Veränderungen infolge einer pathologischen Reaktion auf die Gravidität, bei der Leber aber nicht. Sie stellt chemisch wie auch mikroskopisch eine Zwischenstufe zwischen normaler und Hungerleber dar. Aber selbst die Hungerleber ist auch in ausgesprochener Form nicht als ein erkranktes Organ anzusprechen. Will man fürderhin von einer „Schwangerschaftsleber" sprechen, so darf sie nicht mit der Schwangerschaftsniere in Parallele gestellt werden, sie ist nicht als erkranktes minderwertiges Organ aufzufassen, im Gegenteil, der Ausdruck umfaßt ein völlig gesundes Organ, dessen Leistungsniveau erhöht ist und zum Teil vielleicht bis an die Grenze der Leistungsfähigkeit überhaupt geht. Die

Hosted by Google

Schwangerschaftsleber ist also lediglich ein Organ, welches höheren Anforderungen entsprechend sich auf eine stärkere Arbeitstätigkeit eingestellt hat. Es bedarf wohl keiner weiteren Betonung, daß große Schwankungen in der Funktionsbreite eines Organs möglich sind. So wird auch die Leber das eine Mal die Arbeit in der Schwangerschaft ohne besondere Schwierigkeit leisten können. Anatomisch ist dann noch keine Veränderung nachzuweisen; chemisch wird sie selbst in ihren geringen Graden immer nachzuweisen sein. Das andere Mal — und das ist meist in der Gravidität der Fall — übersteigen die Ansprüche weit den Durchschnitt; es kommt auch mikroskopisch die Mehrarbeit in dem Glykogenschwund und der Fettablagerung zum Ausdruck.

XXII.

Aus der Universitätsfrauenklinik Bonn (Direktor: Geh.-Rat v. Franqué).

Stoffwechselphysiologische Untersuchungen an trächtigen Hündinnen, mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung der Organe.

Von Prof. **H. R. Schmidt**, Dr. **W. Bickenbach** und Dr. **P. Jonen**,
Oberarzt und Assistenten der Klinik.

Mit 6 Kurven.

2. Mitteilung.

Beitrag zum Eiweißstoffwechsel in der Schwangerschaft.

Der durch die Anlage und Ausbildung des Schwangerschaftsproduktes bedingte Stoffumsatz legte es nahe, diesen einer Stickstoff- (N) Bilanzuntersuchung zu unterziehen. Es wurde gerade der Stickstoffhaushalt gewählt, weil es sich einerseits um den Aufbau von neuem Gewebe — Fötus und Plazenta — anderseits um das Wachstum bereits vorhandener Gewebe, z. B. des Uterus, handelt. Namentlich sind für die Entwicklung des wachsenden Organismus — des Fötus — hochmolekulare, ringförmige Eiweißverbindungen notwendig, deren Synthese dem animalischen Organismus abgesprochen wird, die also entweder mit der Nahrung zugeführt oder aus den mütterlichen Beständen mobilisiert werden müssen. Die bereits vorliegenden experimentellen Versuche beschränken sich darauf, die Tiere ins Stoffwechselgleichgewicht zu bringen und nun eine genaue Stickstoffbilanz während der Tragzeit aufzustellen. Die nächstliegendste und praktisch wichtigste Aufgabe wäre wohl gewesen, aus der Summe des zugeführten und des durch Urin und Kot ausgeschiedenen Stickstoffs, die Stickstoffretention zu errechnen und nach dem Partus die ausgestoßenen Schwangerschaftsprodukte auf ihren N-Gehalt zu untersuchen und diese Menge mit der retinierten zu ver-

Hosted by Google

gleichen. So hätte man feststellen können, ob diese sich gleichsteht oder ob ein Minus oder Plus im mütterlichen Körper erzielt worden wäre. Mehrere Autoren haben dagegen zunächst die Frage aufgeworfen, bildet die Mutter den fötalen Organismus aus ihrem zirkulierenden, d. i. Nahrungseiweiß oder aus ihrem Organeiweiß, was gleichbedeutend wäre mit Einbuße von eigener Körpersubstanz. Es ist selbstverständlich, daß diese rein theoretische Fragestellung eingehendere Studien verlangt, als nur eine einfache N-Bilanz.

In den vorliegenden Versuchen sollte keineswegs der intermediäre Eiweißstoffwechsel in seinen Einzelphasen untersucht, vielmehr ein Grundversuch an mehreren schwangeren Hündinnen angestellt werden, um zu sehen, ob und in welcher Richtung eventuell veränderte Vorgänge, die in der Schwangerschaft begründet sind, im Stoffwechselgeschehen zum Ausdruck kommen bzw. erfaßt werden können.

Die in der Literatur niedergelegten Untersuchungen sind an Vertretern sämtlicher Säugetiergruppen, nämlich der Karnivoren, wie Herbivoren, und schließlich an Omnivoren gemacht worden. Die hierbei erzielten Resultate haben auch heute noch ihre Gültigkeit. Es sei deshalb vorerst eine kurze Besprechung dieser Versuche vorausgeschickt, und zwar zunächst die an Hunden gemachten Versuche, die am ehesten mit unseren verglichen werden können. Die Untersuchungen an Kaninchen und schließlich die Angaben über die direkt an schwangeren Frauen gewonnenen Analysendaten seien dann kurz erwähnt.

Kritische Ausarbeitungen liegen namentlich von Hagemann[1]), Jägerroos[2]) und Bar[3]) vor. Hagemann fand bei seinen Hündinnen, daß sie bei Beginn der Gravidität mehr Stickstoff ausschieden, als sie mit der Nahrung aufnahmen, von der Mitte der Schwangerschaft an eine Stickstoffretention nachweisen ließen, die bis zum Partus dauernd anstieg. Trotz dieser N-Ersparnis nimmt Hagemann einen N-Verlust für die Mutter an; aber er scheint, da er den N-Gehalt des Geburtsproduktes nicht analysierte, sondern nur schätzte, diesen zu hoch angenommen zu haben. Auch Jägerroos und Bar fanden in Übereinstimmung mit Hagemann in der ersten Hälfte eine negative N-Bilanz. Er glaubt, daß sowohl Organ- wie Nahrungseiweiß zum Aufbau der Föten verwendet werden.

An Kaninchen, also ausgesprochenen Herbivoren, experimentierte Ver Eecke[4]); doch sind diese Resultate mit den erwähnten an Kanivoren er-

[1]) O. Hagemann, Beitrag zur Kenntnis des Eiweißumsatzes im tierischen Organismus. In.-Diss. Berlin 1891.

[2]) B. H. Jägerroos, Studien über den Eiweiß-, Phosphor- und Salzumsatz während der Gravidität. Arch. f. Gynäkol. 1902, Bd. 67, S. 517.

[3]) Bar, Leçons de pathologie obstetricale 1907, Bd. 2.

[4]) A. Ver Eecke, Les echanges materiels dans leurs rapports avec les phases de la vie sexuelle. Memoirescouronnes et autres memoires publ. par l'acad. roy. de med. de Belgique Bd. 15, Heft 7. Bruxelles 1901.

Hosted by Google

zielten ebensowenig zu vergleichen, wie diese mit denen an Menschen, d. h. Omnivoren erhaltenen Resultaten. Ver Eecke erhielt ganz verschiedene Ergebnisse. Einmal fand er während eines Versuches eine positive, ein andermal eine negative N-Bilanz und schließt, daß weder die gesamte N-Ausfuhr noch der Verlust an Stickstoff durch den Geburtsakt eine Einbuße für den mütterlichen Organismus bedeute.

Neben diesen lediglich an Tieren ausgeführten Beobachtungen sollen noch einige Versuche mitgeteilt werden, die direkt an schwangeren Frauen vorgenommen wurden, sich also lediglich auf Einfuhr und Ausfuhr des Stickstoffes, bestenfalls noch auf die Plazenta und Fruchtwasser erstrecken konnten. Sie sind von Zacharjewski[1]), Schrader[2]), Hahl[3]), Hoffström[4]) und Landsberg[5]) eingehender studiert worden.

Zacharjewsky beobachtete neun Frauen während der letzten Tage der Gravidität und ebensoviele während des Puerperiums. Bei allen fand er eine mehr oder weniger große N-Retention und schloß hieraus, daß ein N-Ansatz stattfände, wobei er im wesentlichen an die verstärkte Funktion der mütterlichen Organe dachte. Er fand ferner einen Unterschied zwischen Erst- und Vielgebärenden insofern, als bei den ersteren die Stickstoffretention eine größere war. Er zieht aus seinen Versuchen die Schlußfolgerung, daß selbst durch stärkere N-Verluste post partum der mütterliche Organismus keinen Schaden erleide, daß er vielmehr zum N-Gleichgewicht zurückkehre.

Schrader hat dann einige Jahre später an zwei schwangeren Frauen die Versuche von Zacharjewsky wiederholt, aber ohne N-Analyse der aufgenommenen Nahrung. Auch er kommt zu dem Schluß, daß in der Schwangerschaft der gesunden Frau eine physiologische N-Anhäufung zur Fleischmast der Frucht bzw. zur Bestreitung der Laktation stattfinde. Im übrigen fand er durchaus normale Verhältnisse. Analysen in bezug auf den N-Gehalt der Plazenta usw. fehlen auch hier. Diese Arbeit ist wegen des Mangels an Untersuchungen über die Stickstoffeinfuhr für unsere Untersuchungen nicht recht zu verwerten. Hahl kommt bei gleicher Versuchsanordnung zu dem gleichen Endergebnis wie die vorhergehenden Autoren. Auch er fand in der letzten Zeit der Schwangerschaft eine ziemlich starke Stickstoffsparung. Nach seiner An-

[1]) K. Zacharjewsky, Über den Stickstoffwechsel während der letzten Tage der Schwangerschaft und der ersten Tage des Wochenbettes. Zeitschr. f. Biol. 1894, Bd. 30. S. 368.

[2]) Th. Schrader, Einige abgrenzende Ergebnisse physiologisch-chemischer Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Schwangerschaft und im Wochenbett. Arch. f. Gynäkol. 1900, 60, S. 534.

[3]) C. Hahl, Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels während der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. 1905, S. 31.

[4]) K. H. Hoffström, Eine Stoffwechseluntersuchung während der Schwangerschaft. Skand. Arch. f. Gynäkol. Phy. 1910, 23, S. 326.

[5]) E. Landsberg, Untersuchungen über den Stoffwechsel von Stickstoff, Phosphor und Schwefel bei Schwangeren. Zeitschr. f. Gynäkol. 1912, 71, S. 163.

Hosted by Google

sicht sei diese genügend, um die durch die Gravidität bedingten Ausgaben zu decken. Im Gegensatz zu den anderen fand er, daß diese N-Sparung um so geringer wird, je näher die Zeit der Entbindung rückt. Nur kurz vor dem Partus hält er eine stärkere N-Sparung für möglich. Bei Hahl finden wir eine weitgehende Analyse der Nahrung. Hoffström konnte eine N-Retention vom 3. Monat ab konstatieren. Landsberg hat umfangreiche Stoffwechselversuche an Schwangeren vorgenommen und eine N-Retention bereits im 5. Monat gefunden. Seine Untersuchungen nahm er an 6 normalen Schwangeren vor. Zwei waren Mehr- und 4 Erstgebärende; einen Unterschied fand er hierbei nicht. Die Versuchsperioden scheinen etwas kurz bemessen zu sein. Zusammenfassend äußert er sich dahin, daß der schwangere Organismus bestrebt sei, möglichst viel Material für den Aufbau der Frucht usw. zurückzuhalten. Erst wenn die eingeführte N-Menge eine sehr reichliche würde, steigt auch etwas die N-Abgabe. Nach seiner Ansicht ist durch die Art der Ernährung der Mutter die Größe des Kindes nicht zu beeinflussen; er ist vielmehr in Übereinstimmung mit Franz und Zondeck[1]) der Ansicht, daß das Kind immer genügend Aufbaumaterial erhält, wenn auch die Ernährung der Mutter ungenügend ist.

Überblicken wir diese gesamten Versuche, so finden wir, daß zunächst bei Beginn der Gravidität eine negative N-Bilanz auftritt. Magnus-Lewy[2]) erklärt den Befund damit, daß der mütterliche Organismus sich erst an die veränderten Bedingungen anpassen müsse, und so zunächst Verluste entstünden.

Entgegen sämtlichen Autoren glaubt A. Bock[3]) eine anfängliche negative Phase der N-Bilanz ablehnen zu müssen; irgendwelche Belege aus der Literatur oder eigenen Versuchen gibt er nicht an. Er ist vielmehr der Meinung, daß vom Organismus schon in frühen Schwangerschaftsmonaten mehr Stickstoff einbehalten als ausgeschieden wird, somit also eine positive Bilanz des Stickstoffwechsels bestehen soll.

Zwar differieren die experimentell gefundenen Ergebnisse ziemlich stark, aber im allgemeinen scheint doch sowohl der karnivore wie herbivore schwangere Organismus zunächst eine negative N-Bilanz zu haben, welche dann später in steigendem Maße positiv wird. Daß hierbei individuelle Gradunterschiede entsprechend der Vitalität des jeweiligen Organismus auftreten, sei nur kurz erwähnt.

Wenn wir noch einmal auf die eingangs aufgeworfene Frage zurückkommen, ob der mütterliche Organismus den Fötus aus der aufgenommenen Nahrung, aus seiner eigenen Substanz oder aus beiden zugleich aufbaut, so käme also

[1]) Franz und B. Zondek, Beziehungen der Geb. und Gynäkologie zur inneren Medizin. Spez. Pathol. u. Therapie innerer Krankheiten, S. 889.

[2]) Magnus-Lewy, C. v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels 1906, Bd. 1, S. 401.

[3]) A. Bock, Der Stoffwechsel in der Schwangerschaft. Berichte Bd. 10, Heft 5/6, S. 221.

Hosted by Google

entweder ein Eiweiß u m b a u, oder nur ein Eiweiß a b b a u bzw. - t r a n s p o r t oder schließlich beides in Frage.

Für den Eiweiß u m b a u wäre es erforderlich, daß der schwangere Organismus von Beginn der Gravidität an keine Nahrung mehr aufnehme; denn nur so könnte der Beweis erbracht werden, daß sich die Früchte lediglich aus der Substanz der Mutter bilden. Freilich bemerkt M a g n u s L e w y (l. c.), daß mütterliches Eiweiß nicht unbedingt erst zu zerfallen brauche, um den wachsenden Organismus aufzubauen. Einwandfrei erwiesen ist der E i w e i ß u m b a u beim Rheinlachs, bei welchem F. M i e s c h e r[1]) 1899 den Aufbau der Geschlechtsprodukte aus der Rumpfmuskulatur zeigte. Es geschieht dies zur Zeit der Flußwanderung, wo der Fisch keine Nahrung aufnimmt. Jedoch trifft man auch in den höheren Stufen des Tierreichs gerade in der zweiten Hälfte der Tragezeit freiwilliges Hungern. So berichtet z. B. B r e h m[2]) vom Landbär, daß er seinen Winterschlaf nach Verlauf der ersten Hälfte der Trächtigkeit antritt und während dieser Zeit keinerlei Nahrung zu sich nimmt. Da die jungen Bären im Verhältnis zur Mutter klein (etwa 20 cm lang) sind, nimmt J ä g e r r o o s an, daß die lange Hungerperiode wohl einen Einfluß auf die Größe der Früchte im Sinne des Wachstums und der Gewichtsverminderung ausgeübt hätte.

Es ist dies ja auch ein Kardinalpunkt, um den sich P r o c h o w n i c k s Schwangerschaftsdiät dreht. Was die Beeinflußbarkeit des Wachstums durch die Nahrung anbetrifft, so finden wir, daß sie sicher nicht von der Art der Nahrung (von Vitaminmangel abgesehen) abhängig ist; denn der letzte Krieg hat gezeigt, daß Wachstum und Gewichtszunahme zwei unabhängige Faktoren sind. R e e b[3]) fand im Tierexperiment, in allen Fällen von Unterernährung, daß der Aschegehalt im Vergleich zu vollernährten Tieren völlig gleich war, daß zum mindesten der unorganische Knochenbau von der mangelhaften Ernährung der Mutter nicht beeinflußt zu sein scheint.

Gegen die P r o c h o w n i c k s c h e[4]) L e h r e sind seit seiner Veröffentlichung zahlreiche Stimmen laut geworden, so von P h. S c h m i d t[5]), F. B i n z[6]), P e l l e r[7]), die alle bei der entsprechenden Diät nur Zufälligkeiten, aber keine Gesetzmäßigkeit fanden; denn eine Beeinflussung der Frucht durch Än-

[1]) F. M i e s c h e r, Leben des Rheinlachses im Süßwasser. Ges. Abhandl. Bd. 2. Leipzig 1897. — O. v. F ü r t h, Zusammenfassende darstellende Ergebnisse der Physiologie 1902, 1, 1.

[2]) B r e h m, Das Leben der Säugetiere.

[3]) M. R e e b, Über den Einfluß der Ernährung der Muttertiere auf die Entwicklung ihrer Früchte. Hegar-Beiträge 1905, Bd. 9, S. 395.

[4]) P r o c h o w n i c k, Ein Versuch zum Ersatz der künstlichen Frühgeburt. Zentralbl. f. Gynäkol. 1809, S. 577.

[5]) P h. S c h m i d t, Über den Einfluß der Kriegsernährung auf das Körpergewicht der Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. 1918, Bd. 47, S. 390.

[6]) F. B i n z, Einiges über den Zusammenhang zwischen Krieg und Geburt. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 1, S. 12.

[7]) P e l l e r, Die Maße der Neugeborenen und die Kriegsernährung der Schwangeren. Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 6, S. 178.

Hosted by Google

derung der Ernährung des Muttertieres konnte von den genannten Autoren nicht beobachtet werden. Es scheint vielmehr sowohl die Vitalität des wachsenden Organismus als auch die Verfügbarkeit von Organeiweiß als Stellvertreter für alle Nahrungsgruppen eine Rolle zu spielen. Fetzer[1]) kommt bei seinen exakten Versuchen über den Eisenhaushalt in der Schwangerschaft zu dem Ergebnis, daß bei ungenügender Einnahme zunächst eine Abgabe aus den mütterlichen Depots stattfinde. Es kommt schließlich zu einer äußersten Rationalisierung. Ist aber die Minimalgrenze des mütterlichen Organismus erreicht und stellt die Frucht noch weitere Ansprüche, so geht dieselbe zugrunde. Diese Versuche sind bei Kaninchen angestellt worden. Die durch die Kriegsjahre bedingte Unterernährung schwangerer Frauen wurde von einer Anzahl Kliniker auf die Frage der Beeinflussung des Gewichts der Frucht hin erforscht. Es geht schon aus den oben ausgeführten Erörterungen hervor, daß das Längenwachstum keine Einbuße erleiden konnte. In der Tat hat Zangemeister[2]) festgestellt, daß die Neugeborenen die gewöhnliche Länge von 50 cm aufweisen. Was das Gewicht dieser Neugeborenen anlangt, so fand Bickhoff[3]) an dem Material der Bonner Klinik, daß die Geburtsgewichte im allgemeinen der Regel entsprachen. Nur bei der Entlassung am 9. Tage war das Gewicht geringer als in der Vorkriegszeit. Bickhof zieht hieraus den Schluß, daß die Frauenmilch qualitativ und quantitativ verändert gewesen sein muß. Dies ist sehr wohl denkbar, da ja die Menge der produzierten Milch von der Nahrungsaufnahme weitgehend abhängig ist.

Von der Überlegung ausgehend, daß es zunächst völlig gleich ist, ob die Mutter den kindlichen Organismus aus ihrem Nahrungseiweiß oder ihren Eiweißbeständen aufbaut, stellten wir uns die Frage, erfährt der mütterliche Organismus in und durch die Schwangerschaft einen N-Verlust oder -Gewinn, und wenn dies zutrifft, unter welchen Bedingungen. Weiterhin wie ist der Befund des Gesamtstickstoffs (G.N.) und Reststickstoffs (R.N.) des Blutes; wie verhält sich vor allem die Leber als Hauptdrüse des intermediären Stoffwechsels.

Versuchsanordnung.

Zur Untersuchung gelangten drei Hunde, mit denen verschieden verfahren wurde. Ein vierter wurde mit frischer Kost ad libitum als Kontrolle ernährt. Alle drei gehören der kleinen Pinscherrasse an; diese ist am besten zu verarbeiten. Im Gegensatz zu den bisherigen Arbeiten, die nur den mit der Nahrung aufgenommenen Stickstoff im Verhältnis zu dem mit Urin und Kot ausgeschiedenen untersuchten, wurden in gewissen Abständen Blutuntersuchungen

[1]) M. Fetzer, Studien über den Stoffhaushalt in der Gravidität. Zeitschr. f. Gynäkol. 1913, 74, S. 542.

[2]) Zangemeister, Studien über die Schwangerschaftsdauer und die Fruchtentwicklung. Arch. f. Gynäkol. 1917, Bd. 107.

[3]) Bickhoff, Über die Gewichtsverhältnisse der Neugeborenen in den Kriegsjahren. In.-Diss. Bonn 1918.

Hosted by Google

auf G.N. und R.N. sowie auf Wassergehalt bzw. Trockensubstanz vorgenommen. Es galt zunächst festzustellen, ob eine Veränderung im Verhältnis des R.N. zum G.N. besteht und unter welchen Umständen eine Verschiebung gegenüber der Norm eintritt. Zu einer bestimmten Zeit der Gravidität am Ende einer Dekade wurde das betreffende Tier getötet, um so das Schwangerschaftsprodukt (Föten, Plazenten, vergrößerter Uterus usw.) auf seinen Gesamtstickstoff zu untersuchen. Hierdurch war es möglich, da die Einfuhr und Abgabe des Stickstoffs intra vitam bekannt war, zu sehen, ob die Ersparnis im Verhältnis zur Neuanlage stand und wie das N-Verhältnis der Erzeugnisse untereinander war. Den meisten Untersuchern ist die direkte N-Bestimmung, z. B. der Plazenta unmöglich gewesen, da die Tiere diese sofort auffraßen. Der ungewöhnlich große Uterus entging stets der Analyse, so daß wir keine Vergleichszahlen des vom puerperalen Uterus retinierten Stickstoffes vorfanden.

Weiterhin verfolgten wir die Absicht, die Leber, als der Hauptdrüse des intermediären Stoffwechsels, auf ihre chemische Zusammensetzung zu einer bestimmten Zeit der Gravidität zu untersuchen, um so eventuell Schlüsse auf ihre Funktion ziehen zu können. Diese Untersuchungen wurden bei einer Hündin am Ende der 3., bei zwei weiteren am Ende der 5. Dekade vorgenommen.

In einer Vorperiode wurden die Hunde zunächst an das Futter gewöhnt. (Hundekuchen bekannter Zusammensetzung: 16,98 % Protein, 14,46 % Reineiweiß und 12,47 % verdauliches Eiweiß.[1]) Ein Hund (Nr. 7) erhielt nur 60 Kalorien, ein weiterer (Nr. 9) bekam 75 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht. Der dritte schließlich (Nr. 10) trat erst zu Beginn der 4. Dekade in den Versuch und erhielt, da er genau so schwer wie der vorhergehende war, dieselbe Menge Nahrung, d. h. 75 Kalorien. Ob hiermit das Tier im Gleichgewicht war, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden; der Grundumsatz konnte ja verschieden gewesen sein. Die ausgerechnete Nahrungsmenge wurde während der Dauer der ganzen Gravidität gefüttert. Wasser stand nach Belieben zur Verfügung Morgens, stets um die gleiche Zeit, wurde zunächst der Kot gesammelt; anschließend wurde der Versuchskasten mit einer bestimmten Menge Wassers (500 ccm aqua dest.) durchgewaschen, um etwaige Urinreste nicht zu verlieren, und dies Wasser der mit einigen ccm verdünnter Schwefelsäure versehenen Urinschale beigefügt. Ein aliquoter Teil des Kotes wurde in ein Glasröhrchen gebracht und ausgewogen (Gewicht 4—5) und gleich in einem großen Oxydationskolben oxydiert bzw. destilliert. Von dem filtrierten Urin wurden stets 5 ccm abpipettiert und der Stickstoff nach K j e l d a h l bestimmt.

Etwa 6 Stunden nach der Fütterung — das Futter wurde stets vollständig verzehrt — wurde die Blutentnahme an den Ohren vorgenommen. Es wurde im Blut der G.N. und R.N. bestimmt. Stets wurden Doppelanalysen angesetzt. Da wir die Graviditätsdauer in Dekaden einzuteilen pflegen, wurden die

[1]) Nach der Analyse des landwirtschaftlichen Untersuchungsamtes Bonn.

Hosted by Google

Blutuntersuchungen so gelegt, daß sie zu Beginn bzw. am Ende einer Dekade und im Laufe einer solchen vorgenommen wurden. Der G.N. und R.N. des Blutes wurde nach Kjeldahl bzw. nach Bang bestimmt.

Die beim Schlachten gewonnene Leber wurde folgendermaßen auf G.N. und R.N. nach Lalkowski untersucht:

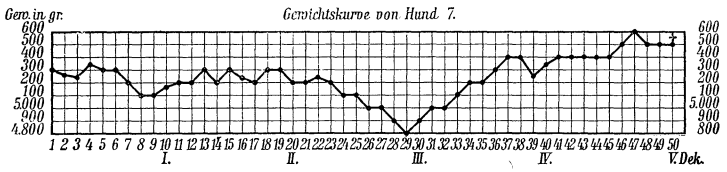
Das körperwarme Organ wurde zunächst fein zermalen, dann wurden für den G.N. 2 g sowie für den R.N. 2 g abgewogen bzw. beliebige kleine Mengen ausgewogen und später umgerechnet.

Die abgewogene Organsubstanz zur G.N.-Bestimmung wurde in einem Kjeldahlkolben verascht und destilliert. Mit der frischen Substanz zur R.N.-Bestimmung wurde derart verfahren, daß eine bestimmte Menge (2) in ein 100-ccm-Becherglas gebracht und mit 70 ccm Wasser nachgespült wurde. Dazu kam eine Messerspitze Kochsalz und so viel Essigsäure, bis eine schwachsaure Reaktion eintrat. Hierdurch wurden die günstigen Bedingungen zur Ausfällung der Eiweißkörper geschaffen. So vorbereitet wurde der Inhalt des Becherglases über einem Wasserbade erhitzt und mehrmals gründlich umgerührt. Nach etwa einer Stunde wurde die überstehende gelbliche Flüssigkeit abfiltriert, in ein 100-ccm-Meßkölbchen gefüllt und nach dem Erkalten bis zur Marke aufgefüllt. Nach der Mischung in einem Erlemeyerkolben wurden 50 ccm abpippetiert (diese Menge entspricht der Hälfte der Ausgangssubstanz) und in einem großen Kjeldahlkolben mit 10 ccm Schwefelsäure ebenfalls verascht und destilliert. Die Berechnung erfolgt dann wie üblich.

Versuchsprotokolle.

Hund 7[1]): Kleiner Dobermannpinscher, etwa 1 Jahr alt; ist zum zweiten Male trächtig. Sie wurde von einem Rüden gleicher Rasse gedeckt. Der Ernährungszustand ist gut. Das Tier ist munter und frißt ausgezeichnet. Im ganzen erhielt es 60 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht (K. Gew.). Zu Beginn des Versuches und damit auch der Graviditä

Kurve 1.



betrug das K. Gew. 5,300 g. Am Ende der 5. Dekade wog die Hündin 5,500 g. Der Uterus enthielt 5 Föten. Gewichtszunahme während der Schwangerschaft ohne besondere Berücksichtigung des Schwangerschaftsproduktes 200,0 g.

Am Ende einer jeden Dekade wurde das Blut auf Wasser bzw. Trockensubstanz sowie G.N. und R.N. untersucht.

Die einzelnen Analysendaten wurden der besseren Übersicht wegen in Tabellen zusammengestellt. Ihre Besprechung folgt weiter unten.

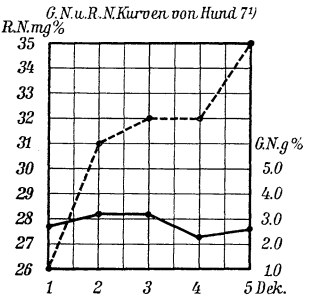
[1]) P. Jonen, Ein Beitrag zur Beziehung des Eiweißstoffwechsels zwischen mütterlichem und fötalem Organismus. Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, Nr. 18.

Hosted by Google

Am 51. Tage der Gravidität wurde der Hund getötet. Die Leberdaten folgen in einer gemeinsamen Tabelle am Schlusse der Versuchsprotokolle, um eine bessere Übersicht zu gewähren.

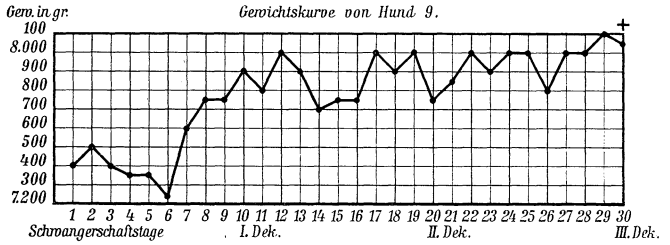
Hund 8: war ein etwa 2jähriger mittelgroßer Schäferhund, der zum zweitenmal trächtig war. Dieses Tier wurde während der 50tägigen Schwangerschaft mit frischer gemischter Kost hinreichend ernährt, d. h., es erhielt so viel Nahrung als es aufnehmen mochte. Zu Beginn einer jeden Dekade wurden Blutuntersuchungen vorgenommen. Harn und Kot wurden wie die Nahrung nicht auf N analysiert. Diese Hündin wurde lediglich als Vergleichshund betrachtet, um zu zeigen, wie die einzelnen Werte, auf die es uns ankam, beim gewöhnlichen Schwangerhund liegen. Nach Ablauf der 5. Dekade wurde das Tier getötet. Organbefunde siehe weiter unten.

Kurve 2.

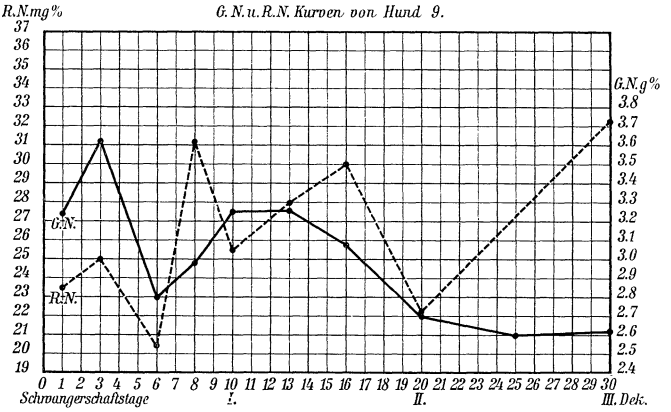


Hund 9: Kleiner grauer Bastardpinscher, etwa 1 Jahr alt. Bisher hat das Tier noch nicht geworfen. In einer Vorperiode wurde die Nahrung so bemessen, daß die N.-Einfuhr gleich Ausfuhr war. Mit rund 75 Kalorien pro Kilogramm K.-Gew. wurde dies erreicht. Diese Nahrungsmenge, die aus 150,0 g Hundekuchen, 50,0 g Kartoffeln und 6,0 g Schmalz bestand, erhielt der

Kurve 3.



Kurve 4.



Hund während der ganzen Versuchsdauer. Der Ernährungszustand zu Beginn war gut, das Gewicht betrug 7,400 kg. Am 30. Schwangerschaftstage (am 8. und 10. März wurde die Hündin von einem Pinscher gedeckt) wurde das Tier getötet. Das Gewicht war auf 8050,0 g angestiegen. Es hat also 650,0 g zugenommen. Der schwangere Uterus wog 60,0 g.

Hosted by Google

Der Harn sowohl wie die Fäzes wurden von Beginn der Gravidität an auf ihren N-Gehalt untersucht und in beigefügter Tabelle mit der N-Einfuhr verglichen.

Von den Blutanalysen sind nur die G.N.- und R.N.-Werte der besseren Übersicht wegen in Form einer Kurve eingetragen. Die Abszisse zeigt den betreffenden Schwangerschaftstag, während die Ordinate rechts die G.N.- und links die R.N.-Resultate angibt.

Von den Organen wurde diesmal neben der Leber auch der Uterus mit seinem Inhalt verwendet. Alle Angaben hierüber folgen ebenfalls in der Tabelle Nr. 2.

Versuchshund Nr. 9.

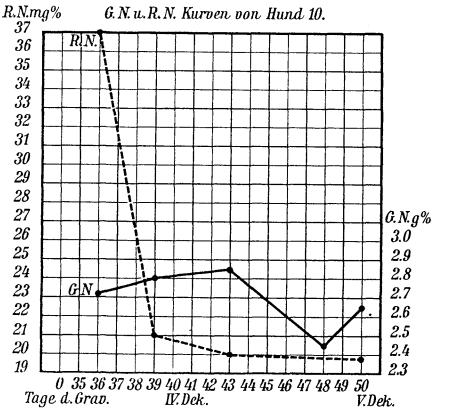
(Grauer Bastardpinscher ♀ 1 Jahr alt. I-para.)

Versuchstag	Datum 1927	Körpergewicht in g	Art und N-Gehalt der Nahrung in g	Kotmenge in g	N-Gehalt des Kotes in g	Harnmenge in ccm	N-Gehalt des Harns in g	N-Bilanz
	März							
1.	11.	7400	—	—	0,363	165	3,54	+ 1,50
2.	12.	7500	—	70,0	0,363 (0,726)	220	3,40	+ 1,64
3.	13.	7400	—	86,0	0,782	130	3,75	+ 0,86
4.	14.	7350	150,0	—	0,350	130	3,27	+ 1,78
5.	15.	7350	Hundekuchen	65,0	0,350 (0,701)	190	3,58	+ 1,27
6.	16.	7250	—	—	0,709	140	3,55	+ 1,05
7.	17.	7600	+	125,0	0,709 (1,418)	170	3,86	+ 0,84
8.	18.	7750	50,0	55,0	0,427	490	3,64	+ 1,34
9.	19.	7750	gekochte Kartoffeln	75,0	0,859	360	4,20	+ 0,35
10.	20.	7900	+	—	0,523	135	3,05	+ 1,83
11.	21.	7800	—	115,0	0,523 (1,047)	185	3,80	+ 1,08
12.	22.	8000	Schweineschmalz	— 80,0	0,467	125	3,67	+ 1,27
13.	23.	7900	„	80,0	0,467 (0,935)	300	3,59	+ 1,35
14.	24.	7700	„	80,0	0,743	345	3,85	+ 0,81
15.	25.	7750	Kal.	78,0	0,825	325	3,35	+ 1,23
16.	26.	7750	mit	—	0,273	310	3,36	+ 1,77
17.	27.	8000	5,4 N	68,0	0,273 (0,547)	140	2,17	+ 2,96
18.	28.	7900	—	95,0	0,836	350	4,05	+ 0,52
19.	29.	8000	—	—	0,765	365	3,44	+ 1,20
20.	30.	7750	—	100,0	0,765 (1,530)	420	3,88	+ 0,76
21.	31.	7850	—	65,0	0,734	375	3,32	+ 1,35
	April							
22.	1.	8000	—	55,0	0,317	360	3,82	+ 1,27
23.	2.	7900	—	—	0,476	450	6,93	— 2,00
24.	3.	8000	—	108,0	0,476 (0,953)	480	3,95	+ 0,98
25.	4.	8000	—	—	0,510	245	4,52	+ 0,37
26.	5.	7800	—	85,0	0,510 (1,020)	450	4,45	+ 0,44
27.	6.	8000	—	70,0	0,639	480	5,83	— 1,06
28.	7.	8000	—	60,0	0,584	430	3,88	+ 0,94
29.	8.	8100	—	45,0	0,528	420	5,75	+ 0,87
30.	9.	8050	—	—	—	360	4,92	+ 0,48
			+ 162,0 N		- 16,146 N		- 118,47 N	+ 27,40 N

Hosted by Google

Hund 10: Ebenfalls ein kleiner Dobermannpinscher von 2 Jahren, der zum dritten Male trächtig ist. Gedeckt wurde er diesmal von einem gleichfalls kleinrassigen Dobermannpinscher. Die Hündin kam am 35. Tag, seitdem sie beschlagen war, in den Versuch. Sie befand sich in gutem Ernährungszustand und erhielt, wie die vorhergehende, 75 Kalorien pro Kilogramm K.-Gew. Die Nahrung bestand aus Hundekuchen und 4 g Schmalz. Zu Beginn des Versuches betrug das Gewicht 4250 g. Am 50. Tag wurde das Tier getötet. Es wog 4200 g. Der Uterus mit Inhalt wog 680 g.

Kurve 5.



Auch hier wurde vom 35. Tag ab Urin und Fäzes auf den N.-Gehalt untersucht und in folgender Tabelle mit dem N. der Nahrung verglichen. An 2 Tagen ließ das Tier keinen Harn.

Versuchshund Nr. 10.

Dobermannpinscher ♀ 2½ Jahre. III-para.

Versuchstag	Datum 1927	Körpergewicht in g	Art und N-Gehalt der Nahrung in g	Kotmenge in g	N-Gehalt des Kotes in g	Harnmenge in ccm	N-Gehalt des Harns in g	N-Bilanz
	März							
35.	22.	4250	—	—	0,40	120	2,46	+ 0,64
36.	23.	4250	—	75,0	0,40 (0,801)	105	2,35	+ 0,75
37.	24.	4050	100,0	—	0,274	150	2,20	+ 1,03
38.	25.	4000	Hundekuchen	60,0	0,274 (0,548)	—	—	+ 3,23
39.	26.	4000	—	56,0	0,531	135	2,97	+ = —
40.	37.	4000	—	—	0,462	—	—	+ 3,04
41.	28.	4050	—	85,0	0,462 (0,925)	165	1,98	+ 1,06
42.	29.	4150	Hundekuchen	55,0	0,456	175	5,49	— 2,44
43.	30.	4100	—	67,0	0,569	175	2,44	+ 0,50
44.	31.	4200	3,51	70,0	0,542	210	2,12	+ 0,84
	April							
45.	1.	4250	—	—	0,271	280	2,13	+ 1,10
46.	2.	4250	—	—	0,271	280	4,09	— 0,86
47.	3.	4200	—	85,0	0,271 (0,814)	280	2,26	+ 0,97
48.	4.	4200	—	—	0,364	150	3,93	— 0,88
49.	5.	4200	—	65,0	0,364 (0,728)	110	2,52	+ 0,62
50.	6.	4200	—	55,0	0,631	150	2,64	+ 0,23
			+ 56,16 N		— 6,60 N		— 39,58 N	+ 9,98 N

Die Blutanalysen sind ebenfalls in Kurven aufgezeichnet worden, wobei die Abszisse und die Ordinate die gleiche Aufgabe erfüllen wie oben.

Wie bei Hund 9 wurde diesmal ebenfalls der Uterus mit Inhalt auf seinen N.-Gehalt analysiert.

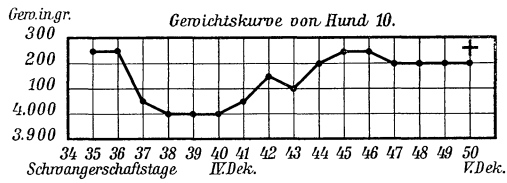
Hosted by Google

Tabelle I.

N-Analyse des Schwangerschaftsproduktes.

Hund Nr.	Uterus N in g	Plazenta N in g	Föten N in g	Gesamtmenge N in g	Graviditätsdekade	Bemerkungen
9	1,913	0,893	0,053	2,859	III	75 Kal. pro kg Körpergew.
10	3,586	2,397	2,913	8,896	V	75 Kal. pro kg Körpergew. von dem 35. Tage ab.

Kurve 6.



Körpergewicht während der Gravidität.

Wenn wir zunächst die Gewichte der einzelnen Tiere betrachten, so finden wir bei Hund 7 nach einer 50tägigen Gravidität eine Zunahme von 200 g. Der Uterus mit Inhalt wurde allerdings nicht gewogen, aber mit einiger Berechtigung darf man wohl annehmen, daß dieser ungefähr das gleiche Gewicht hatte wie bei Hund 10, welcher der gleichen Rasse angehörte, ebenfalls von einem Pinscher gedeckt war und schließlich noch an Gewicht unter Hund 7 stand. Bei der Annahme eines Uterusgewichtes von 600 g hat die Hündin durch die Gravidität etwa 400 g oder 8 % ihres Körpergewichts verloren. Mithin hat die Nahrungsmenge, die 60 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht enthielt, nicht ausgereicht, um den Leistungsaufwand der Gravidität zu decken. Hierdurch wurde der mütterliche Organismus gezwungen, seine Bestände zu mobilisieren, um so den kindlichen Ansprüchen gerecht zu werden. Wir haben also eine relative Inanition, bewirkt durch die Trächtigkeit bzw. den relativen Nahrungsmangel. In diesem Sinne sprechen auch die Blutanalysen, auf die weiter unten eingegangen werden soll.

Hund 9 wog zu Beginn oder am Decktage 7400 g, nach 30 Tagen hatte er ein Gewicht von 8050 g, also 650 g zugenommen. Da das Schwangerschaftsprodukt nur 260 g ausmachte, hat die Hündin einen Ansatz von 390 g erzielt, der auch in der N-Bilanz zum Ausdruck kommt. Er betrug 29,05 Stickstoff. Der mütterliche Organismus brauchte also keine Substanz einzuschmelzen, um den Aufbau des Fötus zu bewerkstelligen. Die gereichte Nahrung enthielt 75 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht und erzielte in der ersten Hälfte der Gravidität damit einen 5,3 %igen Ansatz.

Hund 10 kam am 35. Tage in den Versuch, mit einem Gewicht von 4250 g. Am Ende der 5. Dekade wurde er getötet und wog 4200 g. Auch er wurde mit

Hosted by Google

75 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht ernährt (berechnet nach dem gefundenen Gewicht der 4. Schwangerschaftsdekade). Der Uterus mit Inhalt wog 680 g. Ob das Tier von seiner Substanz einbüßte, ist aus dem kurzen Verlauf der Gewichtskurve nicht zu entnehmen. Nur soviel kann gesagt werden, daß eine Gewichtsabnahme nicht erfolgte. Indessen spricht manches dafür, daß die trächtige Hündin vorher nicht genügend Nahrung erhalten hatte und in dieser Hinsicht vielleicht dem Hund 7 gleichkommt. Vor allem spricht die Blutanalyse hierfür. Durchschnittlich retinierte der Organismus täglich 0,65 g Stickstoff; eine Menge, der etwa 4,06 g Eiweiß entspricht. Wir kommen im Zusammenhang mit den N-Analysen der Organe nochmals darauf zurück.

In Anbetracht der Verschiedenheit dieser Gewichtskurve und des N-Ansatzes sei bereits jetzt erwähnt daß neben der unbekannten Konstitution sowohl Unterschiede des Grundumsatzes, als auch die verschieden lange Dauer der Gravidität eine nicht unbedeutende Rolle einnimmt. Was das erstere anbetrifft, so sei daran erinnert, daß manche Frauen während der Schwangerschaft an Gewicht zunehmen und andere nicht, obwohl die Betreffenden unter gleichen Bedingungen leben. Auch hier liegt wahrscheinlich ein verschieden großer Leistungszuwachs vor.

Blut- und Harnbefunde während der Schwangerschaft.

Blutuntersuchungen während der Gravidität bei festgelegter Kostform sind bis heute nur an Frauen ausgeführt (Hellmuth[1]), Frey[2]) u. a.). Von trächtigen Tieren besitzen wir nur eine reichliche Literatur über die Stickstoffbilanz der In- und Egesta. Der N-Spiegel im Blut ist hierbei nicht mitkontrolliert worden.

In letzter Zeit sind namentlich aus dem Bonner physiologischen Institut mehrere Arbeiten hervorgegangen, die sich mit der Beschaffenheit des Blutes bei nichtträchtigen Hunden befassen, sowohl im vollernährten, wie auch im Hungerzustand. Mit diesen Angaben sollen unsere Ergebnisse verglichen werden, um festzustellen, ob unter der Schwangerschaft das Blut in der chemischen Zusammensetzung irgendwelche Veränderungen erleidet.

Hund 7 erhielt eine Nahrung, die vor der Gravidität ausreichte, um das N-Gleichgewicht herzustellen. Der Wassergehalt des Blutes betrug am Ende der ersten Dekade 79,28 %. Am 20. Tage fiel er auf 78,32 % und stieg nun dauernd an bis zum 51. Tag, an welchem das Tier getötet wurde, und betrug jetzt der Wassergehalt 81,8 %. An sich liegt der Wert nicht besonders hoch, aber die dauernde Zunahme scheint doch beachtenswert zu sein. So fand Witsch[3]) bei ihren Hungerhunden eine Steigerung von 79,16 %—85,90 %,

[1]) Hellmuth, R.-N.-Bestimmungen am Ende der Gravidität. Arch. f. Gynäkol. 1923, 118.

[2]) Frey, Der Reststickstoffspiegel in der Schwangerschaft unter der Geburt und im Wochenbett. Arch. f. Gynäkol. 1923, 120.

[3]) K. Witsch, Untersuchungen über die Organveränderungen und Stoffwechselgeschehen im Hungerzustand. Pflügers Arch. Bd. 211, Heft 1/2, S. 185.

Hosted by Google

allerdings am 78. Hungertage. Bei einem anderen fand sie, daß der Wassergehalt von 79,70 % auf 87,69 % angestiegen war. Vergleichen wir dagegen die Wasserwerte bei einem gewöhnlichen Schwangerhunde, z. B. bei Hund 8, so finden wir am 21. Tage 79,54 % und am 51. Schwangerschaftstage 80,32 % Wassergehalt des Blutes; die Zunahme ist also sehr gering.

Wenn man weiterhin die Stickstoffkurve betrachtet, so zeigt sich, daß der G.N. ziemlich konstant verläuft in der Höhe von 2,6—3,2 g-%. Auch dann, wenn man die Steigerung des Blutwassergehaltes berücksichtigt und somit die Zusammensetzung der Trockensubstanz in Betracht zieht, findet sich ein nur in geringen Grenzen (von 12,1 zu 14,7 %) schwankender G.N.-Wert. Witsch fand bei ihren Hungerhunden am 28. Hungertage 12,4 und am 41. Tage 17,1 %. Der G.N. scheint mithin im Hungerzustand nur wenig verändert zu sein. Anders verhält es sich mit dem R.N. Wir finden ihn in einem kontinuierlichen Anstieg von 26—35 mg-%. Noch deutlicher tritt dieser zutage, wenn wir den R.N. auf die Trockensubstanz beziehen. Hier zeigt sich im Gegensatz zum G.N. eine wesentliche Änderung, er steigt von 0,120 bis 0,193 %.

Hund 9 wurde in einer Vorperiode von 12 Tagen an die Kost sowie die neue Umgebung gewöhnt. Während dieser Zeit wurde das Tier annähernd ins Stickstoffgleichgewicht gebracht. Fortlaufende Harn- und Fäzesuntersuchungen wurden erst während der Gravidität angestellt. Am 8., 9. und 11. März wurde die Hündin von einem rassegleichen Rüden gedeckt. Gleich vom ersten Tage des Versuches an bemerkte man bereits eine deutliche N-Retention. Etwa bis zum 22. Tage dauerte diese im gleichen Maße an. Dann ging sie zurück. Die N-Bilanz war wohl noch positiv, aber nicht mehr von so erheblichem Grade wie vorher. Während in dem ersten Drittel täglich mehr als 1,0 g N zurückbehalten wurde, beobachteten wir von diesem Termin an eine wesentliche Abnahme bis zu 50 %, ja mitunter sogar einen Umschlag in die negative Bilanz. Am Ende der 3. Dekade wurde das Tier getötet. Bis zu diesem Tage hatte es 162 g N. mit der Nahrung, die restlos aufgenommen wurde, zugeführt erhalten. Ausgeschieden wurden mit Urin und Fäzes 118,47, und mit dem Fäzes 16,14 g N. Mithin hatte der Organismus 27,40 g N. retiniert. Wenn wir uns daraufhin die Gewichtskurve ansehen, so finden wir, daß diese mit der Retention insofern konform verläuft als sie dauernd ansteigt. Als die Hündin gedeckt wurde, wog sie 7400 g. Die Schwankungen der Körpergewichtskurve sind wohl auf die verschieden starken Blasen- und Darmfüllungen zurückzuführen, denn die Urinausscheidung schwankt gemäß der Tabelle zwischen 125 und 480 g; ferner gab das Tier nicht jeden Tag Fäzes ab; hierdurch können sehr wohl Schwankungen bis zu 300 g erklärt werden. Als die schwangere Hündin am 30. Tage getötet wurde, wog sie 8050 g. Sie hatte also 650 g an Körpergewicht gewonnen. Davon entfallen, da sie 27,4 g N retinierte, auf Eiweiß allein 171,2 g. Nun ist zu berücksichtigen, daß das Schwangerschafts-

Hosted by Google

produkt (als solches verstehen wir in diesem Falle lediglich den gefüllten Uterus) 160 g, also hat der Organismus einen Ansatz von 390 g erzielt.

Im Blute differierte auch hier der G.N. nur unwesentlich an den einzelnen Untersuchungstagen. Er schwankt zwischen 2,6 und 3,6 g-%. Zu Beginn der Gravidität ist er zwar wenig konstant; immerhin liegen die Werte innerhalb der physiologischen Variationsbreite. Der R.N. verläuft anders als bei Hund 7. Er beginnt mit 23 mg % und erreicht am Ende der 3. Dekade, d. h. nach der ersten Hälfte der Schwangerschaft eine Höhe von 32 mg-%. Diesmal ist aber der Verlauf der Kurve im Gegensatz zu Hund 7 unruhiger. An einem Tage ist der Wert hoch, an einem anderen wieder niedriger. Die beim vorigen Hund auftretende ständige Zunahme ist hier nicht zu erkennen. Selbst wenn wir den R.N. auf die T.S. beziehen, finden wir keinen nennenswerten Anstieg. Die T.S. hatte nur um 4,6 % abgenommen.

Hund 10 kam am 35. Tage der Schwangerschaft in den Versuch, ohne Kenntnis der bisherigen Ernährung. Vom ersten Tage an beobachteten wir auch hier eine N-Retention. Die gesamte N-Zufuhr für den Rest der Schwangerschaft betrug 56,16 g. Mit Harn und Fäzes wurden insgesamt 46,18 g N ausgeschieden. Mithin resultiert ein Gewinn von 9,98 g N. Auf den einzelnen Tag umgerechnet retinierte also der schwangere Organismus durchschnittlich 0,62 g N.

Die Blutanalysen bei diesem Hunde ergaben, daß die G.N.-Werte noch enger zusammenliegen als bei dem vorhergehenden. Sie schwanken zwischen 2,45 und 2,85 g-%. Die Zahlen für den R.N. liegen dagegen wieder sehr verschieden hoch. Diesmal bewegten sie sich zwischen 20 und 37 mg-%, ein Unterschied also von fast 100 %. Bemerkenswert ist, daß in diesem Versuche die Kurve geradezu umgekehrt verläuft, d. h. der R.N. ist zu Beginn der neuen Kostform (75 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht, berechnet nach dem augenblicklichen Gewicht des trächtigen Tieres) am höchsten, um dann endgültig abzufallen. Auf diese Erscheinung soll später noch näher eingegangen werden. Ähnlich wie bei Hund 7 hat auch die T.S. in den letzten 14 Tagen 12,6 % verloren. Der tiefste Wasserwert am 35. Tage lag bei 78 %, während er am 43. und 48. Tage beide Male eine Höhe von 80,80 % erreichte. Beziehen wir den R.N. auf die T.S. des Blutes, so finden wir, daß er von 0,168 auf 0,104 % gesunken ist. Mithin hat der Anteil des R.N. an der T.S. eine Einbuße erfahren.

Wir sahen, daß Hund 9 am Ende der 3. Dekade etwa 27 g-% retiniert hatte. Dies könnte einmal zur Ausbildung der Fruchtanlage verwandt werden, weiter aber auch zu einem Fleischansatz der Mutter verbraucht sein. Im ersten Falle müßte die Analyse des Schwangerschaftsproduktes der Menge des zurückbehaltenen N gleichkommen.

Wenn wir daraufhin unsere Ergebnisse betrachten, so zeigt sich, daß die Gesamtmenge N, die der Uterus mit Inhalt enthielt, nur 2,86 g betrug. Es bedeutet dies etwa 10,4 % von dem nicht ausgeschiedenen N. Von den 2,86 g

Hosted by Google

N verbrauchte der Uterusmuskel 1,91 g, d. h. 67 %, während die restlichen 33 % auf Plazenten und die Früchte entfallen, und zwar so, daß die Plazenten mit 31,1 % und die Föten nur mit 1,8 % an dem N partipizierten. Von diesen 10,4 % fällt also am meisten auf den Uterus allein, es folgen die Plazenten; am wenigsten verbrauchen die Früchte (das Fruchtwasser wurde nicht untersucht). Von den 27,4 g N, die insgesamt in der ersten Hälfte retiniert wurden, entfielen mithin nur 0,026 % N. — Bringen wir das Uterusgewicht mit dem der Föten in Relation, so finden wir, daß dieses 8,5 % des Uterusmuskels beträgt, aber nur 2,6 % an N verbrauchte. Dieses erklärt sich durch den großen Wassergehalt des fötalen Gewebes, der infolge des zu geringen Gesamtgewichtes zugunsten der N-Analysen nicht mitbestimmt wurde.

Ganz anders liegen die N.V.-Verhältnisse bei Hund 10. Dieser retinierte in den letzten Tagen 9,89 g N. Da wir die voraufgegangene Ernährung nicht kannten, können hier nicht die gleichen Erwägungen angeknüpft werden, wie bei dem vorhergehenden Hund. Wahrscheinlich ist, daß der tierische Organismus bereits vorher eine Menge N retinierte, ähnlich wie Hund 9. Die Analyse des gesamten Schwangerschaftsproduktes ergab also 88 % des in den letzten Tagen einbehaltenen N. Auf den Uterus entfielen 3,58 g, die Plazenten enthielten 2,39 g, und die Analyse der Föten ergab 2,91 g N. Diesmal betrug der Anteil der Uterusmuskulatur nur mehr 40 %, während die Föten 33 % des N beansprucht hatten. Da jetzt im ganzen vier Früchte angelegt waren mit einem Gewicht von 212 g, während der Uterus allein nur 120 g wog, entfallen auf jeden Föten bei einem Durchschnittsgewicht von 53 g, etwa 0,72 g N oder 8 % N der nachweislich retinierten Menge. Wahrscheinlich wird der Organismus in der ersten Hälfte der Schwangerschaft analog Hund 9 ebenfalls N zurückbehalten haben, aber selbst wenn wir die gleiche Zahl hierfür einsetzen, wie bei dem vorhergehenden Hund, so würde es immer noch 2 %, also im Verhältnis 80mal mehr betragen als bei den drei Dekaden alten Früchten von Hund 9.

Organbefunde in der Schwangerschaft.

Ist schon die Funktion der Leber, als der Hauptdrüse des intermediären Stoffwechsels beim Einzelorganismus, nur wenig und lückenhaft bekannt, noch viel schwieriger ist die Beurteilung der Aufgabe dieses Organs im schwangeren Organismus, wo doch zunächst wenigstens eine Funktionsübernahme für einen werdenden Organismus stattfindet. Setzt schließlich auch dann bei der Frucht die eigene Leberfunktion ein, so hat das mütterliche Organ immer noch die in seinen Kreislauf geschütteten fötalen Stoffwechselprodukte zu erledigen. Aus diesem Grunde wurde auch die Leber einer genaueren, im Rahmen unserer N-Untersuchung liegenden Analyse unterzogen. Über das relative Lebergewicht, wie über die Trockensubstanz und den Wassergehalt ist bereits oben gesprochen worden. Es bleibt noch der G.N.- und R.N.-Gehalt

Hosted by Google

zu erörtern. Die Werte sind in Tabelle Nr. 2 zusammengestellt; um Vergleichspunkte zu haben, sind Daten von nichtschwangeren Hunden von Junkersdorf und seinen Mitarbeitern, ferner zwei von den Hungerhunden von Witsch in die Tabelle mit aufgenommen worden. Schließlich haben wir noch einen Schwangerhund von Török zum Vergleich mit angeführt.

Tabelle II.

Organanalysen.

Nr. der Hunde	Leberanalysen								Bemerkungen
	Körpergewicht, %	T.-S in %	Wassergehalt in %	Fett in % der T.-S.	G.-N in g-% frische Substanz	G.-N in g-% auf fettfreier T.-S.	R.-N in g-%	R.-N in g-% auf fettfr. T.-S. (frische Substanz)	
173	2,63	33,74	66,26	9,4	3,26	10,43	0,68	2,17	nichtschwangere Hunde von Junkersdorf u. Mitarbeiter.
180	2,83	34,26	65,74	5,13	3,30	10,89	0,81	2,67	
181	2,38	33,90	66,10	5,13	3,20	9,93	0,64	1,98	
6	2,1	33,50	66,5	21,9	3,61	13,68	0,51	1,94	Schwangerhund von Török (nicht veröffentlicht)
7	3,2	31,0	69,0	10,7	3,57	12,85	0,54	1,94	60 Kal.
8	2,35	33,2	66,8	4,59	3,26	10,27	0,92	2,90	ad libit. eigene Hunde
9	3,03	29,7	70,3	6,85	3,02	9,87	0,52	1,87	75 Kal. eigene Hunde
10	2,38	28,8	71,2	14,2	3,23	12,92	0,49	1,96	75 Kal. vom 35. Tage ab.
202	1,98	27,1	72,9	6,1	3,9	15,21	0,77	3,00	Hungerhunde von Witsch.
235	2,40	30,3	69,7	22,7	3,6	15,48	—	—	

Die G.N.- wie R.N.-Werte wurden aus der frischen Substanz bestimmt. Hierbei wurde das Fett der Leber nicht mitberücksichtigt, da die Resultate durch den sehr wechselnden Fettgehalt großen Schwankungen unterworfen sind. Schließt man dagegen diesen Faktor aus und berechnet den G.N. wie R.N. aus der fettfreien Trockensubstanz, so werden die Analysendaten einheitlicher.

Bei der Betrachtung der Tabelle fällt sofort auf, daß die G.N.-Werte von den drei Hunden von Junkersdorf sowie den beiden Schwangerhunden 8 und 9 ziemlich gleich hoch liegen, sie schwanken zwischen 9,87 und 10,89, d. h. 10 %. Ebenso liegen die Resultate des G.N. bei den Tieren 6, 7 und 10 eng zusammen. Der tiefste Wert wird von Hund 7 mit 12,85, der höchste von 6 mit 13,68 erreicht. Wir fanden mithin eine noch geringere Differenz wie bei der vorhergehenden Gruppe (Hund 8, 9 und 10 und die Junkersdorfschen) nämlich eine solche von 6,5 %. Diese Einteilung hat eine gewisse Berechtigung für sich, wenn man bedenkt, daß die höchste Zahl der ersten Gruppe 10,89 in Beziehung mit dem tiefsten Wert der zweiten Gruppe 12,85 gebracht, einen Unterschied von etwa 19 % bedeutet. In die dritte Gruppe fallen augen-

Hosted by Google

scheinlich nur die beiden Hungerhunde von Witsch (l. c.), die die übrigen weit an G.N. übertreffen.

Eine Einteilung der R.N.-Reihe (in Tabelle Nr. II) ist unmöglich; die Werte liegen regellos durcheinander, ohne irgendeine Gruppenzugehörigkeit in obigem Sinne erkennen zu lassen. Bemerkenswerterweise sind hier die Resultate, die aus der frischen Substanz berechnet wurden, viel eindeutiger. So differieren beispielsweise die Zahlen bei den Hunden 6, 7, 9 und 10 nur um ein weniges. Der höchste Wert beträgt 0,54, der kleinste 0,49 mg-%. Die übrigen Werte sind zu sehr unter sich verschieden, um etwas daraus ablesen zu können. Offenbar scheint hier die physiologische Variationsbreite in weiten Grenzen zu liegen, so daß nur aus einer größeren Anzahl von Analysen Schlüsse gezogen werden können.

Auswertung.

Zur Erklärung des relativ hohen G.N.-Gehaltes der Leber bei den Hunden 7 und 10 im Gegensatz zu den nichtschwangeren Tieren sind in der Hauptsache zwei Möglichkeiten gegeben. Einmal könnte man annehmen, daß durch die Entwicklung der Frucht ein Leistungszuwachs von namentlich Eiweißbausteinen verlangt wird, die durch die Arbeit der Hauptdrüse des intermediären Stoffwechsels geliefert werden müssen. Es ist dabei wenig wahrscheinlich, daß die Leber an ihrer Substanz einbüßt, wie wohl auch aus dem relativen Gewicht zu entnehmen ist. So hat Hund 7 mit 3,2 % auf Körpergewicht berechnet sogar das höchste. Hund 10 kommt dem nichtschwangeren Tier 181 im relativen Lebergewicht vollkommen gleich. Anderseits ist aber auch, wie man vielleicht in Analogie der Arbeitshypertrophie denken könnte, keine Vermehrung der Trockensubstanz vorhanden. Diese ist im Gegenteil bei sämtlichen nichtträchtigen Tieren vermehrt. Bei Hund 10, der das gleiche relative Übergewicht wie 181 hatte, finden wir sogar 17—17,85 % Trockensubstanz weniger. Es ist vielleicht vielmehr an einen Stofftransport aus weniger lebenswichtigeren Organen zur Leber hin zu denken, wodurch diese mit N-haltigem Material überschwemmt wird und mithin prozentual mehr N enthält als vorher; dies mußte chemisch in einer Erhöhung des N-Gehaltes der Leber zum Ausdruck kommen. Bei unseren Untersuchungen fanden wir zwar den R.N. nicht nur nicht erhöht, sondern noch geringer, als bei nichtschwangeren Hunden, der G.N. aber anderseits etwa 20 % höher. Man muß daher annehmen, daß es sich um eine Zunahme von hochmolekularen, d. h. fällbaren Eiweißkörpern handelt, da nur diese der G.N.-Untersuchung zugängig sind. Hiernach wäre unseres Erachtens noch eine erhöhte Funktionsleistung der Leber im N-Haushalte bei den Hunden 7 und 10 anzunehmen.

Die andere Möglichkeit der Erklärung für den erhöhten N-Gehalt wäre, daß Stoffwechselprodukte von seiten des Föten in das mütterliche Blut abgegeben würden. Diese würden dann zur Leber hingebracht, um hier abgebaut

Hosted by Google

bzw. gekoppelt zu werden. Wenn dies zutreffend wäre, dann müßten wir auch bei Hund 8, der ad libitum ernährt wurde, eine Steigerung des N-Wertes der Leber ausweisen. Wir sehen aber, daß dieser auf dem gleichen Niveau mit den Daten der Kontrollhunde von Junkersdorf steht. Zudem dürfte bei dieser Annahme, bei der wir an eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten in der Leber im Sinne einer entgiftenden Funktion dieser Drüse, der R.N. und nicht der G.N. eine Zunahme erfahren. Auf den ersten Blick scheint dies tatsächlich bei diesem Hunde zuzutreffen, aber auch nur bei diesem. Überblicken wir aber die Gesamtreihe der R.N-Resultate bei sämtlichen Hunden, so sieht man, daß diese unter sich zu großen Schwankungen unterworfen sind, als daß man aus einer mäßigen Steigerung etwas deuten könnte. Die drei angeführten nichtschwangeren Hunde weisen schon eine solche von 34,5 % auf, während der sonstige Hund 8 und einer von den nichtträchtigen nur etwa um 8,51 % differieren. Hieraus erhellt, daß die physiologische Variationsbreite des R.N.-Gehaltes der Leber zu weite Grenzen besitzt, um aus kleineren Differenzen berechtigte Schlüsse zu ziehen.

Wir neigen mehr zur ersteren Erklärung, indem wir einen Stofftransport aus anderen Organen zur Leber als möglich erachten, besonders wenn dem mütterlichen Organismus nicht genügend Bausteine gereicht werden, um dem sich entwickelnden Organismus aus dem Nahrungseiweiß den Aufbau zu ermöglichen. Dabei sei erwähnt, daß das dem Föten zur Verfügung gestellte Eiweiß nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ hinreichend sein muß, wenn Erscheinungen, wie sie bei Hund 7 und 10 auftraten, verhindert werden sollen. Was die Qualität der Eiweißkörper anlangt, so sei nur auf eine sehr wichtige Aminosäure, das Tryptohan, hingewiesen. Von dieser wissen wir aus den Untersuchungen von Abderhalden, daß sie für das Gedeihen des jungen Organismus unentbehrlich ist. Sollte dieser Stoff in der Nahrung fehlen, so müssen wir annehmen, daß es aus den mütterlichen Beständen mobilisiert wird, wenn die Frucht weiter gedeihen soll. Diese Annahme ist bei dem Tryptohan um so berechtigter, als gerade dieser Stoff zu den heterozyklischen Aminosäuren gehört und nach unserem heutigen Wissen nicht von dem tierischen Organismus synthetisiert werden kann. Sind die Eiweißbausteine, welche der mütterliche Organismus an den Föt abgibt, quantitativ oder qualitativ nicht ausreichend, so werden die Bestände der Mutter angegriffen, und zwar kann dies in gleicher Weise geschehen, wie beim hungernden Organismus, bei dem ja Heilner und Poensgen[1]) proteolytische Fermente nachgewiesen haben, und zwar traten diese dann auf, wenn der hungernde Organismus gezwungen ist, zur Deckung seines Stoffwechsels nach Verbrauch der Kohlenhydrate und Fette nun mehr seine Eiweißdepots zu mobilisieren. Etwas Ähnliches haben wir im vorliegenden Falle namentlich bei Hund 7, aber auch bei 10. Die Eiweißmenge bei 7 reichte aus, um das Tier

[1]) Zit. nach Landois-Rosemann. Physiol. 1924, Bd. I.

Hosted by Google

ins Stickstoffgleichgewicht zu bringen. Es schied so viel N aus, als es mit der Nahrung einnahm. Nun haben Untersuchungen von Voit[1]) dargetan, daß dies Gleichgewicht mit verschiedenen großen Eiweißmengen herzustellen ist. Voit gab seinen Hunden zunächst ein gewisses Quantum von Eiweiß, bis die Ein- und Ausfuhr gleich war. Als er dann die Eiweißmenge verdreifachte, schied der Hund auch dreimalsoviel aus, bis abermals, diesmal ein höher gelegenes, N-Gleichgewicht zustande kam. So wurde auch Hund 7 mit einer gewissen Menge Eiweiß vor der Gravidität ins N-Gleichgewicht gebracht. Im Laufe der Schwangerschaft langte die gereichte Eiweißmenge nicht, um den Anforderungen des Föten gerecht zu werden. Auf den Anspruch von seiten des werdenden Organismus reagierte die Mutter gewissermaßen mit einer Überkompensation, indem sie mehr Eiweiß abbaute als verbraucht wurde. Wenn die aus der Nahrung isolierten Eiweißkörper nicht hinreichen, müssen Bestände des Trägerorganismus abgebaut und in Form von Aminosäuren ins Blut geschüttet werden. Hierdurch müßte bei diesem Hund 7, wenn unsere eben angestellte Überlegung richtig wäre, der R.N. ansteigen. Und tatsächlich findet sich auch ein kontinuierlicher Anstieg der R.N.-Kurve. Der Anstieg ist noch augenscheinlicher, wenn der R.N. auf die Trockensubstanz des Blutes bezogen wird. Wir fanden, wie erwähnt, eine Zunahme von 60 %. Da nun die Nahrung vor der Schwangerschaft ausreichte, um das Tier im N-Gleichgewicht und gleichem Körpergewicht zu halten, während der Gravidität aber offenbar eben durch sie eine Inanition eintrat, sprachen wir bereits bei früherer Gelegenheit von einer relativen Inanition. Hierfür spricht auch die Gewichtskurve. Es mußte, wie aus dieser hervorgeht, mütterliche Substanz eingeschmolzen werden, um den Anforderungen des Föten gerecht zu werden.

Nun lag bei Hund 10 am 35. Tag, d. h. an dem ersten Versuchstage, der R.N.-Wert im Blut äußerst hoch, fiel nach einigen Tagen um 85 % ab, um nun auf einem dauernd niedrigen Niveau zu bleiben. Eine direkte Erklärung hierfür sind wir nicht in der Lage zu geben, weil wir die vorhergehende Ernährung nicht kennen. Wir sind auf Analogieschlüsse angewiesen. Nun fanden wir bei dem Versuchstiere 7 einen kontinuierlich ansteigenden R.N. im Blute, und erklärten es damit, daß zu wenig Eiweiß bei der Nahrung zugeführt und infolgedessen solches aus den Organen mobilisiert wurde; denn Reservedepots von Eiweiß wie Kohlehydrat und von Fett gibt es nicht im tierischen Organismus.

Rückschließend aus unseren Untersuchungen wäre es sehr wohl möglich, daß die Hündin 10, ehe sie in den Versuch trat, nicht genügend Nahrung erhielt; so war sie gezwungen, in ähnlicher Weise ihre Bestände anzugreifen, wie Hund 7, bei dem auch R.N. anstieg. Nach Einsetzen der Hundekuchenernährung erhielt das Tier zwar nicht genügend Eiweiß, aber ausreichende

[1]) Zit. nach Höber, Physiol. 1923.

Hosted by Google

Mengen von Kohlehydraten, die nach den Untersuchungen von Knoop und Embden[1]) als Eiweißsparer wirken. Man denkt sich dies so, daß Spaltungsprozesse der Kohlenhydrate, wie z. B. die Brenztraubensäure mit dem NH_3, das bekanntlich ein Abfallstoff der Eiweißkörper darstellt, zur Aminosäure wieder synthetisiert werden kann. So zeigte Embden, daß bei der Durchleitung von Brenztraubensäure durch die Hundeleber Alanin, also eine Aminosäure entsteht. Durch die zugeführten Kohlehydratmengen war das Tier in der Lage, Eiweiß einzusparen, worin die R.N.-Senkung ihren Grund haben mag. Schließlich harrte noch der auch bei diesem Tiere hohe G.N.-Gehalt der Leber der Deutung. Wenn die vorausgeschickte Begründung für den Abfall des R.N. im Blute richtig ist, so dürfte die Erklärung für den erhöhten G.N. damit auch bereits gegeben sein. Dies insofern, als die Synthesen in der Leber vollzogen werden, wie aus den Durchströmungsversuchen von Embden hervorgeht.

Bei Hund 9 finden wir einen G.N.-Gehalt der Leber, der vollkommen mit den Werten der nichtträchtigen Tiere von Junkersdorf übereinstimmt. Hier müßte also, wenn unsere obige diesbezügliche Überlegung richtig wäre, die Leber nicht so beansprucht werden bzw. der R.N. im Blute niedrig sein. Er wurde, wie wir oben sahen, durch Ansprüche des werdenden Organismus, denen der mütterliche aus dem zirkulierenden Eiweiß nicht gerecht werden konnte, in die Höhe getrieben, wodurch anderseits wieder eine erhöhte Leberfunktion eintrat. Was den R.N.-Gehalt des Blutes bei Hund 9 anlangt, so fanden wir erst bei der letzten Blutanalyse einen höheren R.N., zumal wenn wir die Trockensubstanzabnahme von etwa 14 % mit in Betracht ziehen. Diese Steigerung des R.N. kann nun soviel bedeuten, als daß nun der Eiweißverbrauch des werdenden Organismus ansteigen würde, wenn das Tier noch länger gelebt hätte. Demnach müßte der Endverbrauch in der ersten Hälfte gegenüber der zweiten Hälfte der Schwangerschaft geringer sein.

In der Tat deuten die Analysen des Schwangerschaftsproduktes darauf hin. Wir fanden, daß der gesamte Bedarf an N nur 2,86 g in der ersten Hälfte betrug. Dagegen fanden wir zwei Dekaden später 8,96 g N. (Beide Male handelte es sich um eine Pinscherhündin, die von einem Pinscherrüden gedeckt waren.) Mithin war der N-Bedarf um etwa 200 % angestiegen.

Ob in gleicher Weise auch die Daten von Hund 6 zu deuten sind, wissen wir nicht, da wir nicht mehr in Erfahrung bringen konnten, als die Ernährung der letzten 5 Tage.

Hund 8 zeigte wohl deshalb keinen G.N.-Anstieg, weil ihm genügend Nahrung zur Verfügung stand (er erhielt ad libitum frische Kost). Auch fanden wir nichts Charakteristisches im R.N.-Gehalt des Blutes. Dieser war vielmehr regellosen Schwankungen unterworfen, wie dies ja auch bei schwangeren Frauen gefunden wurde (Hellmuth l. c. u. a.).

[1]) Knoop und Embden, zit. nach Höber, Physiol. S. 172.

Hosted by Google

Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß die Hauptarbeit der Leber bei qualitativ wie quantitativ unzulänglicher Nahrung erst in der zweiten Hälfte einsetzt.

Überblicken wir die Versuche in ihrer Gesamtheit, so kommen wir zu dem Schlusse, daß der kindliche Organismus sich auf Kosten des mütterlichen weiterentwickelt, falls dieser ihm nicht genügend Material aus der aufgenommenen Nahrung zur Verfügung stellt. Bei genügender Ernährung wäre es an sich gleich, ob der Föt seine Substanz aus dem zirkulierenden oder aus mobilisiertem Organeiweiß aufbaut, welches dann von dem Nahrungseiweiß ergänzt werden könnte. Bei unzureichender Ernährung der Mutter nimmt die Frucht, was sie zu ihrem Aufbau braucht, aus mütterlichen Beständen. Daher erscheint auch eine Beeinflussung des werdenden Organismus durch eine Einschränkung der Nahrung unmöglich. Die Frucht ist durch die Substanz der Mutter gepuffert. Ein Mangel in der mütterlichen Ernährung erreicht den Föten nicht, soweit die Mutter in der Lage ist, aus ihren Beständen das Fehlende zu ergänzen. Ob dabei allerdings der junge Organismus voll ernährt wird, soll hier nicht erörtert werden. Man könnte geneigt sein, diese nach den Erfahrungen der Kriegs- und Nachkriegszeit zu bejahen, allerdings nur in bezug auf das Körpergewicht; eine andere Methode zur Prüfung der Vollwertigkeit besitzen wir heute ja nicht. Im Tierversuch haben wir dagegen früher zeigen können (siehe P. Jonen, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 38, Heft 1), daß das Gewicht allein kein Prüfstein für die Vollwertigkeit des Organismus sein kann. Hierzu ist vielmehr die chemische Analyse sowie die biologische Beanspruchung maßgebend. Damit soll gesagt sein, daß ein minderwertiger Organismus, wenn er ungünstig ernährt wird, viel rascher versagt, als ein normal ernährter. Anderseits ist es möglich, daß ein intrauterin unterernährter Föt durch später ausreichende Ernährung sich erholen kann, so daß Schäden paralysiert werden. Es braucht dabei nicht nur nicht zur Schädigung zu kommen, sondern im Gegenteil, die Jungtiere können leistungsfähiger sein als andere Tiere. Nur muß der betreffende Organismus vor der Schwangerschaft in gutem Ernährungszustand gewesen sein. Während der Gravidität wird knappere Nahrung gut vertragen, allerdings auf Kosten der mütterlichen Substanz, — Gedanken, welche die praktische Tierzucht sich schon lange zu eigen gemacht hat[1]). Inwieweit die Abgabe von mütterlicher Substanz auf Anforderung des Föten vor sich gehen kann, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Nach den Untersuchungen Fetzers (l. c.) über den Eisenhaushalt könnte man daran denken, daß die Mutter nur so viel abgibt, als es mit dem Fortbestand ihres Lebens vereinbar ist und darüber hinaus die Kinder absterben, oder aber daß die Mutter durch die Gravidität zugrunde geht, wenn ihr keine Möglichkeit geboten wird, die abgegebene Materie zu ersetzen.

[1]) W. Klein, Hormone und Körperentwicklung vom Standpunkt der Entwicklung aus. Zeitschr. f. Tierzüchtg. u. Züchtungsbiol. Bd. 6, Heft 1, S. 1.

Hosted by Google

XXIII.

Aus der Universitätsfrauenklinik Köln
(Direktor: Prof. Dr. H. Füth).

Vergleichende Kreislaufuntersuchungen bei gesunden Schwangeren und Wöchnerinnen.

Von Privatdoz. Dr. **W. Haupt,** Oberarzt.

Über die Größe des Minutenvolumens des Herzens während der Schwangerschaft und in den folgenden Zeiten ist im Gegensatz zu anderen Erscheinungen der Kreislauftätigkeit nur sehr weniges bekannt[1]). Die Ursache dazu liegt nicht etwa in einer geringeren Bedeutung des Minutenvolumens — denn nur bei Kenntnis des Herzminutenvolumens kann das Verhalten des Blutdruckes zur Bestimmung der Herzleistung Verwendung finden[2]) — vielmehr in den Schwierigkeiten, welche sich der klinischen Feststellung des Herzminutenvolumens entgegenstellen. Eigentliche direkte Messungen sind am Menschen überhaupt nicht möglich. Im allgemeinen bedient man sich des Umweges über das Ficksche Gesetz, wonach das Herzminutenvolumen der Quotient aus der in der Minute durch die Lunge aufgenommenen bzw. beim Stoffwechsel vom Körper benutzten Sauerstoffmenge und aus der von 1 l Blut verbrauchten Sauerstoffmenge ist, welch letztere der Differenz zwischen Sauerstoffgehalt des arteriellen und dem des venösen Blutes entspricht. Außerdem besteht die Möglichkeit, durch Messung des Pulsvolumens einer Extremitätenarterie einen Einblick in die Tätigkeit des Zentralorganes zu gewinnen, entweder mittelst des Volumbolometers von Sahli oder des Energometers von Christen. Für den peripheren Kreislauf bzw. für die untersuchte Arterie selbst bringen solche Bestimmungen absolute Werte und verdienen größte Beachtung. Für das Herz jedoch erhält man damit nur relative Größen, deren unbedingtes Parallelgehen mit den Herzschlagvolumwerten zwar sehr wahrscheinlich, aber experimentell noch nicht bewiesen ist. Was an Untersuchungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen in beiden Richtungen bisher geleistet wurde, ist folgendes: 1. Bestimmungen des Pulsvolumens: Mit dem Energometer haben Bigler[3]), mit dem Volumbolometer Dubois[4]), Frey[5]) und Verfasser[6]) gearbeitet. Vollständige Übereinstimmung unter

[1]) Frey, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 13 hat das Vorhandene zusammengestellt.
[2]) Tigerstedt, Physiol. d. Kreislaufes 1922, Bd. 3.
[3]) Bigler, Zeitschr f. Geb. u. Gyn. Bd. 77.
[4]) Dubois, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 109 und 117.
[5]) Frey, Herz und Schwangerschaft, Leipzig 1923, Thieme.
[6]) Haupt, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 88; Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 43; 1926, Nr. 8; 1927, Nr. 10; Deutsche med. Wochenschr. 1925, Nr. 25.

Hosted by Google

den einzelnen Untersuchern des Pulsvolumens bzw. der peripheren Pulsarbeit besteht nicht. Zwar stellten sowohl Bigler mit dem Energometer wie Verfasser mit dem Volumbolometer im Wochenbett niedrigere Werte als in der Schwangerschaft fest, und fanden Dubois, Frey und Verfasser in der Schwangerschaft höhere Werte als außerhalb der Schwangerschaft. Es bestehen aber Unstimmigkeiten für den Pulsvolumwert in der Schwangerschaft zwischen den Letztgenannten und Bigler, sowie über den Wehenwert zwischen Frey und Verfasser. Über die Einzelheiten während der Geburt sind außer einigen Fällen von Frey größere Versuchsreihen nur von Verfasser vorhanden, wonach das Minutenpulsvolumen in der Wehenpause häufig eine Vermehrung zeigt, während der Wehe eher verkleinert und unmittelbar nach der Wehe mehrerenteils höher als während der Wehe, zum Teil auch höher als in der anschließenden und vorhergehenden Wehenpause ist. Die Pulsarbeitswerte sind in der Wehe häufig kleiner als in der Wehenpause, nach der Wehe häufig größer als während der Wehe und in der Wehenpause.

2. Bestimmungen des Herzminutenvolumens nach dem Fickschen Prinzip an Schwangeren sind nur von zwei Seiten bekannt geworden[1]: Lindhard hat an bisher unbeachteter Stelle[2]) in 49 Einzeluntersuchungen eine Frau vor der Schwangerschaft, im ganzen Verlauf der Schwangerschaft und wieder vom 14. Tag des Wochenbetts ab untersucht und dabei festgestellt, daß in der Schwangerschaft eine deutliche Erhöhung besteht, die im Wochenbett sich allmählich wieder dem nichtschwangeren Wert nähert. Die Zunahme des Minutenpulsvolumens erfolgte während der Schwangerschaft nicht gleichmäßig, sondern in der ersten Hälfte in steilerer Kurve als in der zweiten, während der Stoffwechsel, das ist die Menge des in der Minute aufgenommenen Sauerstoffs, in der ersten Hälfte langsamer anstieg als in der zweiten. Lindhard bezieht die Vergrößerung des Minutenvolumens im Hinblick auf das Verhalten des Stoffwechsels vor allem auf die starke Erweiterung bzw. Neubildung der Blutbahnen, weniger auf eine Vermehrung der Gesamtblutmenge. Eine Veränderung der Zusammensetzung der Gase des Blutes ist seiner Meinung nach ohne Bedeutung für das Minutenvolumen. Diese Untersuchungsreihe ist deshalb besonders wertvoll, da es sich um fortlaufende Werte, die sich über $1^1/_2$ Jahr erstrecken, bei einund derselben in der Untersuchungstechnik sehr geübten Person handelt, so daß auch nervöse Einflüsse, welche die Ergebnisse trüben können, wegfallen. Außerdem hat Weiß[3]) bei 8 Schwangeren in 38 Untersuchungen, je 4—6 Einzeluntersuchun-

[1]) Abgesehen von einer Beobachtung bei einer Graviden mit chronischer Nephritis, welche G. Liljestrand u. N. Stenström in den Acta med. scand. 1925/26, Bd. 63, Suppl. 14—15 mitteilen: 14 bzw. 12 Tage a. p. 6,0 l ± 0,21, 42 Tage p. p. 4,9 l. Also eine Erhöhung in der Schwangerschaft im Vergleich zum Spätwochenbett. An schwangeren Hunden fanden Stauder, Duncan und Sisson (Amer. journ. of obst. and gyn. 1926, Bd. 11, Nr. 1, Ref. Ber. über d. ges. Gyn. usw. 1926, Bd. 10) ebenfalls höhere Werte als nach dem Wurf.

[2]) Lindhard, Pflügers Archiv 1915, Bd. 161, S. 313 u. ff.

[3]) Weiß, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 3.

Hosted by Google

gen, davon die erste und die letzte bei keiner Frau länger als 7 Tage auseinander lagen, das Minutenvolumen bestimmt und eine Erhöhung um 45—85%, bezogen auf einen Normalmittelwert von 3,8 l Blut pro Minute, sowie eine Herabsetzung in der Sauerstoffausnützung des Blutes festgestellt. Es fiel ihm dabei ein ziemlich starkes Schwanken des Herzminutenvolumens und des Schlagvolumens auf. Die Sauerstoffbindungsfähigkeit war normal oder um ein geringes vermindert. Der Ausnützungskoeffizient war von 30—40 % normal auf 20—30 %, sogar bis 14 % herabgesetzt, immerhin aber noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegend. Einen Anhaltspunkt dafür, daß die Größe der Mehrleistung von der Nähe der Geburt abhängt, konnte er nicht gewinnen, eine Tatsache, die durch Lindhards Anschauung erklärt wird. Weiß erklärt die Zunahme des Minutenvolumens 1. durch den Sauerstoffmehrbedarf, 2. durch die Herabsetzung des Ausnützungskoeffizienten, 3. durch geänderte mechanische Verhältnisse, nämlich Erweiterung der Gefäßbahnen, Vermehrung der Gesamtblutmenge und Herabsetzung der Viskosität in der Schwangerschaft. Weitere Angaben über das Verhalten des Minutenvolumens sind mir nicht bekannt geworden.

Im folgenden soll nun im Hinblick auf die Wichtigkeit der Vertiefung unserer Kenntnisse über das Minutenvolumen an Hand einiger ausgiebig untersuchter Frauen vor und nach der Geburt ein Teil der noch schwebenden Fragen behandelt werden. Vor allem fehlten bisher vergleichende Bestimmungen des Herzminutenvolumens möglichst bald nach der Entbindung. Da das Minutenvolumen eine individuelle Größe ist, die sich nicht ohne weiteres von äußeren Verhältnissen, wie Größe, Gewicht, Körperoberfläche und ähnlichem abhängig zeigt, müssen nach Möglichkeit zum Vergleich frühere Werte der betreffenden Person selbst, also bei Untersuchungen im Wochenbett wenigstens solche vor der Geburt (wenn möglich auch außerhalb der Schwangerschaft) zur Verfügung stehen. Außerdem sollte das Verhältnis des Pulsvolumens zum Herzvolumen festgelegt werden.

Zur Bestimmung des Herzminutenvolumens sind eine Anzahl Methoden, auf dem Fickschen Prinzip aufbauend, ausgearbeitet worden, die in ihrem Wert nicht ganz gleich beurteilt werden[1]). Es handelt sich um die Methoden von Löwy und Schrötter, von Plesch, von Bornstein, von Krogh und Lindhard, von Christiansen, Douglas und Haldane, von Eppinger, v. Papp und Schwarz, von Barcroft, Roughton und Shoji, von Meakins, Redfield und Bock, von Barcroft nach Meakins und endlich neuestens von Henderson und Haggard[2]). Auf persönliches Anraten von R. Ti-

[1]) Eine neue Übersicht über diese Methoden findet sich in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1925, Bd. 27 von Kisch und Schwarz. Das vereinfachte Krogh-Lindhardsche Verfahren ist allerdings noch nicht berücksichtigt.

[2]) Mobitz, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 22 und Kaup und Grosse, Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 45.

Hosted by Google

gerstedt, Helsingfors wählten Hinselmann-Bonn, jetzt Altona und Verfasser die Methode von Krogh und Lindhard aus. Ihre Erlernung seitens Verf. erfolgte im Institut des Herrn Lindhard, der in liebenswürdiger und freundschaftlicher Weise Arbeitsraum und -kräfte zur Verfügung stellte, in Kopenhagen unter seiner persönlichen Anleitung im Winter 1923/24. Ihm sei wie Herrn und Frau Krogh, die mir ebenfalls ihre wertvolle Unterstützung angedeihen ließen, auch an dieser Stelle aufrichtigster Dank ausgesprochen. Der Gedankengang dieser Methode ist folgender: Entsprechend dem Fickschen Prinzip ist der Sauerstoffverbrauch pro Minute und der Sauerstoffverbrauch pro Liter Blut zu berechnen. Die Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs pro Minute, d. i. des respiratorischen Gaswechsels, geschieht nach dem Zuntz-Geppertschen, oder nach dem Douglas-Haldaneschen, oder dem Kroghschen Verfahren. Zu vorliegenden Untersuchungen wurde der Kroghsche Apparat[1]) benutzt, der aus einem mit Sauerstoff gefüllten Spirometer besteht, aus dem während durchschnittlich 15 Minuten eingeatmet wird. Die Ausatmungsluft der untersuchten Person gelangt nach Absorption der Kohlensäure mittelst Natronkalk wieder in das Spirometer zurück, so daß also der Unterschied zwischen Anfangs- und Endwert der Sauerstoffüllung des Spirometers die Menge des in dieser Zeit aufgenommenen Sauerstoffs wiedergibt. Temperatur- und Barometerkorrekturen sind notwendig. Zur Erzielung einwandfreier Ergebnisse muß mindestens $^1/_2$ Stunde Ruhezeit der Untersuchung vorhergehen. Zur Erfassung des Sauerstoffverbrauchs pro Liter Blut benutzten Krogh und Lindhard den Bornsteinschen Gedanken, die durch Einatmung aufgenommene Menge eines indifferenten Gases bei bekannten Bedingungen zu messen. Als solches Gas wird Stickoxydul, N_2O, nach Zuntz, Müller und Markoff verwendet, das sehr schnell diffundiert, im Blut ziemlich leicht lösbar ist und keine chemische Verbindung mit dem Blut eingeht. Die Menge des aufgenommenen Stickoxyduls wird in der Exspirationsluft gasanalytisch festgestellt, daraus die zugehörige Blutmenge berechnet und mit der ebenfalls bestimmten gleichzeitig aufgenommenen Sauerstoffmenge in Beziehung gesetzt.

Der Versuch geht in großen Zügen folgendermaßen vor sich: die Versuchsperson atmet aus einem Spirometer, in welchem sich etwa 2 l Luft und 1 l Stickoxydul befinden, zweimal tief ein und aus, nach der dritten Einatmung erfolgt eine halbe Ausatmung von etwa 1 l, nach 10—12 Sekunden Pause die restige Ausatmung; von der dritten und geteilten Ausatmung werden zwei Luftproben zur Analyse auf CO_2, O_2 und N_2O am Ende der ersten halben und am Ende der zweiten halben Ausatmung entnommen. Als Gasanalysenapparat fand der von Lindhard und Krogh modifizierte Haldane-

[1]) Krogh, Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 13; Boston med. and surg. Journal, vol. 189, 1923, Nr. 9.

Hosted by Google

sche Apparat Verwendung. Im Anfang beträgt die Zeitdauer einer Doppelgasanalyse $1^1/_2$—2 Stunden, Übung kann die Länge der Zeit etwas abkürzen.

Ich muß mich auf eine kurze Skizzierung des umfangreichen Gedankenganges der Technik beschränken. Zur genauen Orientierung sei auf die Originalbeschreibungen von Krogh und Lindhard[1]) verwiesen.

Die gleichzeitige Bestimmung des Pulsminutenvolumens geschah mittelst des Sahlischen Volumbolometers[2]), über dessen Prinzip und Anwendung ich hier früher schon berichtet habe[3]).

Um mit beiden Untersuchungsmethoden einigermaßen verwendbare Ergebnisse zu erhalten, ist die Einhaltung gleichmäßiger Versuchsbedingung unbedingtes Erfordernis. Die Untersuchungen sollen möglichst in den Vormittagsstunden, 2—3 Stunden nach einem leichten Frühstück, nach gut durchgeführter Ruhestellung, die mindestens $^1/_2$ Stunde beträgt, währenddessen die Frau auch nicht stillen darf, vorgenommen werden. Genaue Untersuchung des ganzen Körpers muß zur Ausscheidung kranker, daher ungeeigneter Frauen vorhergegangen sein. Die Versuchspersonen werden entweder stets im Liegen oder stets im Sitzen untersucht, da bekanntlich der Unterschied der Volumgröße zwischen beiden Stellungen gerade bei Frauen sehr beträchtlich sein kann. Es wurden im allgemeinen im Sitzen kleinere Werte als im Liegen gefunden[4]). Unsere Versuche wurden im Sitzen angestellt. Die Pulszahl muß von Zeit zu Zeit beobachtet werden, um auch nervöse Einwirkungen in Erfahrung zu bringen. Weiter ist strengste Ruhe im Untersuchungsraum erforderlich, so daß abgesehen von der Schwerbeweglichkeit der Apparatur, Krankenzimmer und Kreißsaal für derartige Untersuchungen nicht brauchbar sind.

Eine Anzahl von Versuchspersonen erweist sich schon im Anfang als unbrauchbar, indem gleichmäßige Atmung oder ruhiges Verhalten nicht zu erzielen ist, so daß ein Überschuß an nicht verwendbarer Mühe stets bleiben wird; außerdem muß mit der Möglichkeit, daß bei der einen oder anderen Gasanalyse eine Störung im Apparat eintritt und damit der betreffende Versuch nicht zu verwerten ist, gerechnet werden.

Die folgenden Angaben stützen sich auf über hundert Einzeluntersuchungen des O_2-Verbrauchs pro Liter Blut, d. h. Doppelanalysen, ferner hundert Bestimmungen des Pulsvolumens und nahezu hundert Gasstoffwechselversuche. Der maximale Blutdruck wurde stets mit ein und demselben öfters nachgeprüften Tonometer und der Recklinghausenschen Manschette von demselben Untersucher (Verf.) ebenso wie das Pulsvolumen bestimmt.

[1]) Pflügers Archiv 1915, Bd. 161; Handb. der biolog. Arbeitsmethoden von Abderhalden Abtlg. 5, Teil 4; Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 27; Journ. of Physiol. 1922, Bd. 57.

[2]) Sahli, Lehrb. d. klin. Untersuch. 1925 und Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1925, Bd. 27. Hier weitere Literatur.

[3]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 88.

[4]) Lindhard, Skand. Arch. Bd. 30.

Hosted by Google

Beobachtung 1: M. G., 20 Jahre, I-para. L.-P. 1.—3. Juni 1926. Größe: 164 cm. Gewicht: 68,5 kg ante partum, 61,5 kg post partum. Hglb.: 65 = 82 % ante partum, 15,28 g. post partum.

Datum	Stoffwechsel O_2 ccm	O_2-Verbrauch pro Liter Blut	Herz-Min.-Volum. in Liter	Max. Blutdruck mm Hg	Opt. Blutdruck mm Hg	Einzel-Pulsvolum. ccm	Min. Pulsvolum. ccm	Schlagfolge	Min. Pulsarbeit ccmg	Min. Herzarbeit mkg[1])
März										
10.	295	—	—	120	120	0,20	18,2	92	2970	—
11.	276	48,2	5,75	125	110	0,18	17,3	96—80	2600	—
12.	234	46,2	5,08	115	115	0,18	15,2	84	2390	—
14.	237	47,2	5,04	115	110	0,18	12,2	60—72	1820	—
15.	—	46,6	5,1	—	110	0,16	14,6	82	2220	—
15.	—	49,5	4,79	—	—	—	—	—	—	—
16.	252	47,3	5,34	105	100	0,21	20,6	98	2810	—
17.	247	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18.	256	48,5	5,29	110	110	0,20	16,8	84	2530	—
23.	261	—	—	120	115	0,20	12,3	68	1930	—
25.	281	61,69	4,56	115	110	0,20	16,0	80	2400	—
29.	244	35,6	6,31	135	120	0,20	16,0	80	2620	—
April										
5.	301	58,05	5,19	115	100	0,18	14,4	80	1960	—
15.	Spontangeburt									
22.	251	47,91	5,24	110	90	0,16	16,6	104	2040	—
23.	246	—	—	110	100	0,17	15,0	88	2030	—
25.	234	48,15	4,86	—	—	—	—	—	—	—
28.	236	47,82	4,94	—	—	—	—	—	—	—
Mittelwerte:										
vor der Geburt	262	48,8	5,24	117	111	0,19	15,7	83,2	2410 = 120 %	8,4 = 111 %
nach der Geburt	242	48,0	5,01	110	95	0,16	15,8	96	2035 = 100 %	7,6 = 100 %

Diese Schwangere war zum erstenmal 35 Tage, zuletzt 10 Tage vor der Geburt untersucht worden, dann wieder vom 7. Wochenbettstag an in ungleichmäßigen Abständen. Der Unterschied zwischen den Werten des Herzminutenvolumens vor und nach der Geburt ist nicht sehr groß, wenn man die einzelnen Zahlen gegeneinander hält. Im Durchschnitt zeigt sich allerdings für die Zeit nach der Geburt eine kleine Senkung, welche lediglich mit der Verringerung des Stoffwechsels in Zusammenhang gebracht werden kann. Der Sauerstoffverbrauch pro Liter Blut ist in den ersten 7 Untersuchungen auf derselben Höhe wie im Wochenbett. Da der maximale Blutdruck sich hier vor der Geburt im Durchschnitt etwas höher als nachher zeigt, das Minutenvolumen ebenfalls etwas höher in diesem Abschnitt ist, ergibt sich

[1]) Stets für den linken Ventrikel berechnet. Die Gesamtherzarbeit erhöht sich um etwa $^2/_5$ des angegebenen Betrages. Auch dann sind diese Werte etwas zu niedrig, da statt des nicht meßbaren Aortendruckes der um 20—30 mm Hg geringere Brachialisdruck herangezogen werden mußte.

Hosted by Google

eine leichte Vermehrung der Herzleistung um etwa 11 %, die allerdings nicht die Höhe der von W e i ß gefundenen erreicht. W e i ß vergleicht jedoch mit Werten außerhalb der Gestation. Das Minutenpulsvolumen ist unverändert im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten, wie ich es seinerzeit an einem Durchschnitt von 57 Wöchnerinnen zeigen konnte. Beim Einzelpulsvolumen ist dagegen deutlicher Abfall vorhanden. Wie die Minutenherzarbeit, so hat auch die Minutenpulsarbeit hier einen merkbaren Abfall, sogar etwas ausgesprochener als jene, jedoch ebenfalls nicht in der Größe wie sie von W e i ß als unterste Grenze, die er mit 45 % angibt, errechnet war. Es handelt sich um eine muskelstarke Person, deren Herz anscheinend über eine große Reservekraft verfügt und ohne bedeutende kompensatorische Änderung einzelner Funktionsfaktoren den verschiedenartigen Anforderungen gerecht wird. Mit diesem Beispiel ist gezeigt, daß bei kräftigen Personen mit einer Mehrleistung des Herzens von kaum einem Fünftel Unterschied zwischen Schwangerschaft und Wochenbett für die letzte Zeit der Schwangerschaft zu rechnen ist.

Beobachtung 2: J. W., 20 Jahre, I-para. L.-P. Ende Mai 1926. Größe: 162 cm. Gewicht: 66,6 kg. Hglb.: 67/83 vor der Geburt, 65/81,2 nach der Geburt. Bei der ersten Untersuchung leichte Wehen.

Datum	Stoffwechsel O_2 ccm	O_2-Verbrauch pro Liter Blut	Herz-Min.-Volum. in Liter	Max. Blutdruck mm Hg	Opt. Blutdruck mm Hg	Einzel-Pulsvolum. ccm	Min. Pulsvolum. ccm	Schlagfolge	Min. Pulsarbeit ccmg	Min. Herzarbeit mkg
März										
14.	214	39,7	5,39	125	120	0,2	19,2	96	3130	—
15.	238	—	—	135	120	0,18	17,3	96	2820	—
16.	238	53,5	4,4	105	110	0,18	15,8	88	2360	—
18.	212	45,1	4,7	125	100	0,16	12,8	80	1750	—
20.					Spontangeburt					
26.	218	88,9	2,46	105	100	0,10	10,0	100	1360	—
28.	226	58,8	3,82	—	90	0,11	11,8	108	1440	—
28.	—	54,17	4,1	—	—	—	—	—	—	—
29.	216	50,79	4,26	110	100	0,12	12,0	100	1560	—
					Mittelwerte:					
vor der Geburt	225	46,1	4,8	122,5	112,5	0,18	16,2	90	2515 = 172 %	8,0 = 166 %
nach der Geburt	220	63,1	3,6	107,5	96,6	0,11	11,2	102	1453 = 100 %	4,8 = 100 %

Die erste Untersuchung vor der Geburt fand bei dieser Schwangeren 6 Tage, die letzte 2 Tage zuvor statt; im Wochenbett liegen vom 6.—9. Tage Ergebnisse vor. Das Herzminutenvolumen zeigt hier im Wochenbett deutliche Verkleinerung: der höchste der Wochenbettswerte erreicht nicht den niedrigsten Schwangerschaftswert. Die Unterschiede in der Schwangerschaft sind nicht

Hosted by Google

außergewöhnlich groß, sondern liegen innerhalb des Normalen. Dagegen erscheint der erste Wochenbettswert des Herzminutenvolumens auffallend gering, eine Beobachtung, die wir auch in 2 weiteren Fällen gemacht haben. Vielleicht handelt es sich dabei um eine übermäßig starke Reaktion auf den Lagewechsel: die Untersuchung fand stets im Sitzen statt; die Wöchnerinnen waren jedesmal erst am Tag vor der ersten Wochenbettsuntersuchung für kurze Zeit zum erstenmal wieder aufgestanden und antworteten wohl je nach vorhandener Kraftreserve verschieden auf die aufrechte Lage, die normalerweise mit einer Verkleinerung des Minutenherzvolumens ebenso wie des Minutenpulsvolumens, wenigstens, wie schon erwähnt, bei Frauen einhergeht. Die Verkleinerung des Herzminutenvolumens im Wochenbett kann hier nicht auf das gleichsinnige Verhalten des Stoffwechsels bezogen werden, der zwar eine Verringerung zeigt, jedoch in ganz unbedeutendem Maß. Dagegen scheint die geringere Sauerstoffausnützung vor der Geburt geeignet, den Unterschied zu erklären. Solche Verhältnisse findet man auch bei Muskelarbeit, wobei allerdings der Grundumsatz bedeutende Erhöhung aufweist. Sehr auffallend ist die Ähnlichkeit im Verhalten des Einzel- und Minutenpulsvolumens mit dem Herzminutenvolumen. Die Herzleistung, das Produkt aus Blutmenge und

Beobachtung 3: A. W., 30 Jahre, II-para. L.-P. 23.—25. Mai 1926. Größe: 158,5 cm. Gewicht: 61,5 kg nach der Geburt. Hglb.: 58/72,5 (19. März).

Datum	Stoffwechsel O_2 ccm	O_2-Verbrauch pro Liter Blut	Herz-Min.-Volum. in Liter	Max. Blutdruck mm Hg	Opt. Blutdruck mm Hg	Einzel-Pulsvolum. ccm	Min. Pulsvolum. ccm	Schlagfolge	Min. Pulsarbeit ccmg	Min. Herzarbeit mkg
März 12.	255	56,2	4,53	100	100	0,18	11,6 bis 12,8	64	1720	—
12./13.					Spontangeburt					
19.	200	30,15	6,6	100	110	0,12	7,2	56	1060	—
21.	210	38,3	5,48	110	100	0,10	5,8	58	750	—
21.	—	43,07	4,88	—	—	—	—	—	—	—
22.	206	42,7	4,81	—	110	0,12	6,7	56	1010	—
24.	241	54,79	4,41	—	100	0,14	8,1	58	1100	—
30.	225	46,47	4,84	100	100	0,1	6,4	64	870	—
April 6.	220	53,06	4,15	100	90	0,14	8,9	64	1090	—
13.	242	58,9	4,10	95	100	0,12	8,2	68	1110	—
21.	217	49,2	4,42	95	100	0,12	8,6	72	1170	—
					Mittelwerte:					
vor der Geburt	255	56,2	4,53	100	100	0,18	12,8	64	1720 = 168 %	6,1 = 93 %
nach der Geburt	220	45,1	4,86 (4,51)	100	101	0,12	7,5	62	1020 = 100 %	6,6 (6,1) = 100 %

Hosted by Google

Blutdruck[1]), weist in der Schwangerschaft eine durchschnittlich um 72 % höhere Zahl auf als im Wochenbett; im gleichen Verhältnis steht die Pulsarbeit mit 66 % Erhöhung. Beachtenswert ist endlich das gleichsinnige Absteigen der Herz- und Pulsminutenvolumwerte in den Wochenbettstagen.

Von der dritten Versuchsperson liegt nur ein Ergebnis vor der Geburt, und zwar kurz vor Eintritt der Wehen, vor. Für diese etwas schwächliche Frau bedeutet anscheinend das Sitzen nach der mehrtägigen Bettruhe eine deutliche Anstrengung, was sich in verminderter Sauerstoffaufnahme, als deren Folge wohl das erhöhte Minutenvolumen anzusehen ist, äußert. Aber auch wenn dieser Wert außer acht gelassen wird, sind die übrigen Wochenbettswerte doch in ihrem Mittel[2]) nur wenig geringer als vor der Geburt, im Gegensatz zum Einzel- und Minutenpulsvolumen, bei dem sich ein deutlicher Wochenbettsabfall zeigt, ebenso wie beim Stoffwechsel. Die Sauerstoffaufnahme erreicht, auch wenn man den ersten kleinen Wochenbettswert nicht mitrechnet, nicht die Höhe wie vor der Geburt; immerhin macht sich eine leicht steigende Tendenz im Verlauf des Wochenbettes bemerkbar, die aber innerhalb der möglichen Fehlergrenze liegt. Da der Blutdruck vor und nach der Geburt unverändert ist und das Minutenvolumen ebenfalls, kann von einer Änderung der Herzleistung nicht die Rede sein. Demgegenüber zeigt die Pulsarbeit einen Unterschied von fast 68 %. Da nun aber nur ein einziger Wert vor der Geburt erhoben werden konnte und trotz Fehlens nachweisbarer Wehen dieser Wert doch irgendwie durch die Vorbereitung des Körpers zur Geburt beeinflußt sein kann, wird hier der Vergleich nur mit größter Vorsicht aufzunehmen sein. Das Verhältnis der einzelnen Herzminuten- und Pulsminutenvolumen zeigt vielfach eine Gegensätzlichkeit, derart, daß bei Abfall des ersteren ein Anstieg des letzteren und umgekehrt vorhanden ist. Solche Vorgänge könnten nur bei gleichzeitiger Registrierung der Gefäßfüllung des Splanchnikusgebietes richtig gewertet werden; möglicherweise liegt hier eine Insuffizienz der Regulierung oder eine Überkompensation vor, derart, daß z. B. bei erhöhtem Bedürfnis an Blut von seiten der Bauchgefäße nicht nur das Herzminutenvolumen vergrößert, sondern auch das periphere Gefäßsystem stark verengt, damit das Pulsminutenvolumen herabgesetzt wird.

Im Gegensatz zur vorigen Person zeigt Fr. St. einen wesentlich niedrigeren Wochenbettswert des Herzminutenvolumens, bei deutlicher, wenn auch nicht für den vollen Wert des Abfalls allein ursächlich in Betracht kommender Senkung des Stoffwechsels; die Vermehrung der Sauerstoffaufnahme gibt die weitere Erklärung für die Verkleinerung des Herzminutenvolumens. Die Kurven des Herz- und des Pulsminutenvolumens gehen in der Schwangerschaft in wichtigen Punkten parallel, ohne sich aber immer einander anzupassen.

[1]) Unter Berücksichtigung des spez. Gewichts des Quecksilbers. Siehe Anm. zu Beob. 1.
[2]) Siehe die eingeklammerten Zahlen in der Tabelle.

Hosted by Google

Beobachtung 4: Fr. St., 22 Jahre, I-para. L.-P. 24.—27. Juni 1926. Größe: 158,5 cm. Gewicht 76,4 kg ante partum 72,7 kg post partum, Hglb.: 59/74 ante partum 15,2 g post partum.

Datum	Stoffwechsel O_2 ccm	O_2-Verbrauch pro Liter Blut	Herz-Min.-Volum. in Liter	Max. Blutdruck mm Hg	Opt. Blutdruck mm Hg	Einzel-Pulsvolum. ccm	Min. Pulsvolum. ccm	Schlagfolge	Min. Pulsarbeit ccmg	Min. Herzarbeit mkg
März										
22.	268	44,58	6,01	125	90	0,17	13,2	78	1620	—
23.	314	52,49	5,99	125	90	0,19	15,6	82	1910	—
23.	—	53,7	5,85	—	—	—	—	—	—	—
24.	273	—	—	105	90	0,16	12,8	80	1570	—
25.	291	69,1	4,2	115	110	0,16	12,8	80	1920	—
31.	296	56,92	5,2	110	110	0,14	11,2	80	1680	—
April										
5.	283	62,56	4,52	110	110	0,14	12,3	88	1820	—
12.	289	—	—	100	90	0,16	11,2	70	1370	—
22.					Spontangeburt					
28.	244	65,78	3,71	—	—	—	—	—	—	—
29.	197	60,12	3,28	—	—	—	—	—	—	—
					Mittelwerte:					
vor der Geburt	287	59,9	5,31	112,8	98,6	0,16	12,7	79,7	1698,57	5,96
nach der Geburt	221	62,9	3,49	—	—	—	—	—	—	—

Beobachtung 5: G. Kr., $16^1/_2$ Jahre, L.-P. 12.— 14. Juni 1926. Größe: 159,5 cm. Gewicht: 72,7 kg ante partum. Hglb.: 50/62,5% ante partum.

Datum	Stoffwechsel O_2 ccm	O_2-Verbrauch pro Liter Blut	Herz-Min.-Volum. in Liter	Max. Blutdruck mm Hg	Opt. Blutdruck mm Hg	Einzel-Pulsvolum. ccm	Min. Pulsvolum. ccm	Schlagfolge	Min. Pulsarbeit ccmg	Min. Herzarbeit mkg
März										
23.	241	43,4	5,55	120	90	0,18	15,7	88	1940	—
24.	243	44,56	5,45	105	110	0,18	15,3	86	2310	—
28.					Spontangeburt					
April										
4.	232	78,69	2,95	—	—	—	—	—	—	—
5.	211	64,47	3,27	95	90	0,1	7,2	72	880	—
6.	203	53,24	3,81	80	100	0,1	8,8	88	1200	—
6.	—	—	—	—	100	0,1	9,0	90	1220	—
7.	217	59,10	3,68	85	100	0,12	11,2	94	1540	—
					Mittelwerte:					
vor der Geburt	242	43,98	5,5	112,5	100	0,18	15,5	87	2125 = 175 %	8,45 = 185 %
nach der Geburt	215	63,87	3,9	86,6	97,5	0,15	9,5	86	1210 = 100 %	4,55 = 100 %

Hosted by Google

Die Einzel- und Minutenpulsvolumen, deren Werte nur für die Schwangerschaft vorliegen, zeigen absolut hohe Werte, die den Durchschnitt Nichtschwangerer wesentlich übertreffen, ein Verhalten, das dem Gewohnten entspricht. Dasselbe gilt für die Pulsarbeitswerte. Die von Weiß in der Schwangerschaft beobachteten ganz großen Schwankungen des Herzminutenvolumens konnten hier ebenso wie bei unseren übrigen Fällen nicht beobachtet werden, wenn schon zwischen größtem und kleinstem Wert ein Unterschied von 1,8 l besteht. Die größte im Fall Lindhards beobachtete Differenz beträgt 1,2 l; dort handelte es sich allerdings um eine hervorragend geeignete und geübte Versuchsperson.

Beobachtung 5: Hier finden sich Herzminutenvolumen, Stoffwechsel, Einzel- und Minutenpulsvolumen ebenso wie Herz- und Pulsleistung im Wochenbett wesentlich niedriger als vor der Geburt. Nur die Sauerstoffaufnahme zeigt das entgegengesetzte Verhalten und entspricht damit wie die größere Zahl unserer Wöchnerinnen der Beobachtung im Fall Lindhard. Die meisten Werte vor der Geburt liegen sehr nahe beieinander bis auf den Maximal- und Optimaldruck und die Pulsarbeitswerte. Die erste Untersuchung nach der Geburt fand am 7. Wochenbettstag statt. Der Stoffwechsel ist noch wenig erniedrigt, wobei neben anderem unbekannte Kostveränderungen bzw. -mengen eine Rolle spielen können. Die Sauerstoffaufnahme ist beträchtlich erhöht und das Minutenvolumen entsprechend klein. In den folgenden Tagen ist ein leichter Wiederanstieg des Herzminutenvolumens bei Abfall des Stoffwechsels und der Sauerstoffaufnahme zu verzeichnen. Die Sauerstoffaufnahme hält sich jedoch immerhin über dem Schwangerschaftswert. Ein Vergleich der Herz- und Pulsarbeitsleistung vor und nach der Geburt zeigt einen fast gleich großen Unterschied: die Pulsarbeit sinkt um 75 %, die Herzarbeit um 85 %. Die Schwangerschaftswerte sind 5 bzw. 4 Tage vor der Geburt aufgenommen.

Im großen und ganzen bietet diese Beobachtung ein gutes Beispiel für die Möglichkeit des Parallelgehens der zentral und peripher gemessenen Kreislaufgrößen.

Beobachtung 6: Die Herzminutenvolumwerte vor der Geburt differieren nicht übermäßig; zwischen höchstem und niedrigstem Wert besteht ein Unterschied von 0,71 l. Die Mengen der Sauerstoffaufnahme zeigen keinen übermäßigen Tiefstand, sind jedoch auch im Mittel als nicht sehr hoch anzusetzen. Wie beim Herzminutenvolumen, so liegen bei Einzel- und Minutenpulsvolumen die Werte nahe beieinander. Der maximale Blutdruck ist ebenso wie der optimale etwas über dem Durchschnitt, jedoch fanden sich keinerlei andere Anzeichen einer Kreislaufstörung. Nach der Geburt deutlicher Abfall des Herzvolumens und der Herzarbeit, geringerer der entsprechenden Pulswerte.

Beobachtung 7: Auch bei dieser Schwangeren erwies sich der Blutdruck erhöht, ohne daß eine offensichtliche Nieren- oder Kreislauferkrankung festzustellen war; der Optimaldruck liegt anfangs ebenfalls über dem Durchschnitts-

Hosted by Google

Beobachtung 6: H. L., 20 Jahre, I-para. L.-P. 28. Juni bis 1. Juli 1926. Größe: 157 ccm. Gewicht: 64 kg ante partum, 55,3 kg post partum, Hglb.: 65/83,8 % ante partum, 66,3 % post partum.

Datum	Stoffwechsel O_2 ccm	O_2-Verbrauch pro Liter Blut	Herz-Min.-Volum. in Liter	Max. Blutdruck mm Hg	Opt. Blutdruck mm Hg	Einzel-Pulsvolum. ccm	Min. Pulsvolum. ccm	Schlagfolge	Min. Pulsarbeit ccmg	Min. Herzarbeit mkg
März										
29.	224	53,76	4,17	140	120	0,15	9,6	64	1570	—
30.	222	45,5	4,88	125	130	0,14	9,4	68	1660	—
31.	232	54,85	4,24	125	130	0,14	9,4	68	1660	—
April										
12.	252	—	—	130	120	0,16	10,3	64	1620	—
25.					Spontangeburt					
Mai										
7.	222	63,4	3,5	115	—	—	—	—	—	—
		64,2	3,46	—	—	—	—	—	—	—
12.	—	—	—	—	120	0,13	8,6	66	1400	—
					Mittelwerte:					
vor der Geburt	232	54,72	4,17	127,5	125	0,143	9,67	66	1610 = 115 %	7,2 = 131 %
nach der Geburt	222	63,8	3,48	115	120	0,13	8,6	66	1400 = 100 %	5,5 = 100 %

Beobachtung 7: Fr. K.-B., 28 Jahre, I-para. L.-P. Anfang Juni 1926. Größe: 153,5 cm. Gewicht: 69,8 kg post partum, Hglb.: 13 g post partum.

Datum	Stoffwechsel O_2 ccm	O_2-Verbrauch pro Liter Blut	Herz-Min.-Volum. in Liter	Max. Blutdruck mm Hg	Opt. Blutdruck mm Hg	Einzel-Pulsvolum. ccm	Min. Pulsvolum. ccm	Schlagfolge	Min. Pulsarbeit ccmg	Min. Herzarbeit mkg
März										
31.	268	59,89	4,4	160	140	0,2	16,0	80	3050	—
April										
1.	271	55,94	4,8	140	140	0,18	16,0	80	2750	—
1.	—	45,45	5,96	—	—	—	—	—	—	—
9.					Spontangeburt					
15.	236	120	1,96	135	150	0,16	15,6	98	3200	—
16.	249	31,0	8,02	120	110	0,21	22,3	106	3350	—
19.	237	70,02	3,38	120	110	0,20	20,0	100	3000	—
20.	244	63,83	3,82	105	110	0,17	14,2	84	2140	—
22.	220	71,57	3,07	115	110	0,21	20,5	98	3060	—
23.	261	64,75	4,03	90	90	0,19	19,4	102	2910	—
					Mittelwerte:					
vor der Geburt	269	53,76	5,5	150	140	0,19	16,0	80	2900 = 99 %	11,2 = 161 %
nach der Geburt	241	73,52	4,46	114	113	0,19	18,6	98	2943 = 100 %	6,9 = 100 %

Hosted by Google

wert und senkt sich wie der Maximaldruck im Laufe des Wochenbetts zu normalen Werten. Herz- und Pulsminutenvolumen verlaufen hier nicht immer gleich, wenn auch einige hervorspringende Punkte, so der Tiefstand am 6. und der Gipfel am 7. Wochenbettstag bei beiden Kurven zu finden sind. Im Wochenbett tritt die Erniedrigung der Stoffwechselgröße ebenso wie des Herzminutenvolumens im Mittel deutlich zutage, während die Zahl für den Sauerstoffverbrauch pro Liter Blut nicht unwesentlich ansteigt. Hier sind jedenfalls sowohl die Senkung der Stoffwechsel- wie der Anstieg der Sauerstoffverbrauchswerte maßgebend für den Abfall des Herzminutenvolumens. Die Tatsache, daß entgegen dem früher festgestellten Verhalten der peripheren Werte hier im Mittel sich ein gleiches Einzel-, ein größeres Minutenpulsvolumen und eine größere Pulsarbeit im Wochenbett als in der Schwangerschaft findet, läßt die Vermutung aufkommen, daß anderweitig nicht feststellbare funktionelle Störungen in der Peripherie vorhanden sind, welche auch mit der Blutdruckerhöhung im Zusammenhang stehen. Da aber die zentralen Werte kein Abweichen von den bisherigen Beobachtungen bringen, kann man schließen, daß Störungen in der Peripherie sich nicht ohne weiteres, mindestens nicht in auffallender Weise, in der Tätigkeit des Herzens, ebensowenig wie umgekehrt, auszudrücken brauchen. Zwischen der Herzleistung vor und nach Geburt besteht hier im Mittel ein Unterschied von 61 %; er liegt somit innerhalb der Grenzen, welche Weiß als Unterschied zwischen Schwangeren und Nichtschwangeren angibt.

Beobachtung 8: S. H., 28 Jahre, I-para. L.-P. Mitte Juni 1926. Größe: 169 cm. Gewicht: 91 kg ante partum, 75,6 post partum. Hglb. 56/70 ante partum, 11 g post partum.

Datum	Stoffwechsel O_2 ccm	O_2-Verbrauch pro Liter Blut	Herz-Min.-Volum. in Liter	Max. Blutdruck mm Hg	Opt. Blutdruck mm Hg	Einzel-Pulsvolum. ccm	Min. Pulsvolum. ccm	Schlagfolge	Min. Pulsarbeit ccmg	Min. Herzarbeit mkg
April										
7.	344	48,01	7,16	125	140	0,16	15,5	94	2940	—
8.	315	58,32	5,41	115	120	0,18	14,0	82	2280	—
8.	—	50,8	6,2	—	—	—	—	—	—	—
9.	319	59,6	5,36	125	130	0,16	14,1	88	2480	—
10.					Spontangeburt					
16.	285	55,85	5,1	120	160	0,06	5,1	86	1110	—
19.	286	53,78	5,3	120	130	0,12	11,5	96	2030	—
20.	240	49,71	4,83	105	120	0,13	10,1	78	1640	—
27.	291	57,05	5,1	—	—	—	—	—	—	—
					Mittelwerte:					
vor der Geburt	326	54,18	6,32	121	130	0,17	14,5	88	2560 = 161 %	10,4 = 131 %
nach der Geburt	284	54,09	5,09	115	136	0,10	8,9	86	1593 = 100 %	7,9 = 100 %

Hosted by Google

Mancherlei Übereinstimmung zeigen die Volumkurven von S. H. Die Mittelwerte vor und nach der Geburt bringen wieder einen Abfall des Herzminutenvolumens wie auch des Einzel- und Minutenpulsvolumens, sowie der zentralen und peripheren Leistung und des Stoffwechsels. Unverändert erscheint der Sauerstoffverbrauch im Gegensatz zu einer Anzahl der vorigen Beobachtungen. Die Verringerung des Herzminutenvolumens ist also hier nur durch Verringerung des Stoffwechsels bedingt. Der Unterschied in der Pulsarbeit ist wesentlich höher als in der Herzarbeit, wofür vor allem der am 6. Wochenbettstag auffallend niedrige Wert verantwortlich zu machen ist. Im übrigen ist hier noch bemerkenswert, daß bei der letzten Untersuchung vor der Geburt, die kaum 24 Stunden zurücklag, ebensowenig wie bei dem Fall von L i n d h a r d, der auch wenige Stunden vor der Geburt untersucht war, keinerlei Besonderheiten, die die Nähe des Weheneintrittes anzeigten, zu finden waren.

Beobachtung 9: K. W., 27 Jahre, II-para. L.-P. 25.—27. Mai 1926. Größe: 143 cm. Gewicht: 59 kg ante partum. Hglb.: 65/81 % ante partum, 58/72,5% post partum.

Datum	Stoffwechsel O_2 ccm	O_2-Verbrauch pro Liter Blut	Herz-Min.-Volum. in Liter	Max. Blutdruck mm Hg	Opt. Blutdruck mm Hg	Einzel-Pulsvolum. ccm	Min. Pulsvolum. ccm	Schlagfolge	Min. Pulsarbeit ccmg	Min. Herzarbeit mkg
März										
16.	217	37,6	5,77	105	100	0,12	11,0	92	1240	—
17.	218	—	—	115	100	0,11	8,4	84	1140	—
18.	203	55,06	3,60	95	100	0,12	9,6	88	1300	—
18.	—	55,5	3,66	—	—	—	—	—	—	—
19.	209	48,0	4,35	100	100	0,11	9,4	86	1240	—
21.	205	50,5	4,06	110	100	0,11	9,7	88	1320	—
21.	—	56,8	3,61	—	—	—	—	—	—	—
24.	207	77,2	2,68	95	100	0,10	8,8	88	1210	—
28.	210	66,6	3,16	110	100	0,15	12,5	84	1700	—
April										
3.					Spontangeburt					
8.	190	56,2	3,38	100	100	0,07	6,06	88	830	—
9.	214	58,53	3,66	95	100	0,15	12,5	84	1700	—
9.	—	63,2	3,38	—	—	—	—	—	—	—
11.	199	70,95	2,81	90	110	0,12	9,8	82	1470	—
11.	—	63,4	3,14	—	—	—	—	—	—	—
12.	177	61,9	2,84	95	100	0,12	10,1	84	1370	—
13.	169	50,26	3,36	95	110	0,11	8,3	76	1260	—
14.	170	64,2	2,65	90	100	0,10	8,2	82	1120	—
21.	205	59,22	3,47	95	110	0,14	10,5	76	1590	—
27.	220	56,63	3,89	—	—	—	—	—	—	—
					Mittelwerte:					
vor der Geburt	209	55,9	3,7	104	100	0,117	9,9	87,1	1371 = 103 %	5,4 = 133 %
nach der Geburt	189	60,9	3,2	94	104	0,115	9,1	81,5	1324 = 100 %	4,0 = 100 %

Hosted by Google

Das Herzminutenvolumen ist auch in diesem Fall in der Schwangerschaft höher als im Wochenbett. Beachtenswert erscheint hier die Tatsache, daß schon am 5. Wochenbettstag beim zweiten Aufstehen die auch später gefundene Höhe erkenntlich ist. Wie schon kurz hervorgehoben, schien im voraus gerade dieser Punkt bei unseren Untersuchungen Schwierigkeiten erwarten zu lassen, da ja möglicherweise die vorhergehende längere Bettruhe als Mangel an Übung im Lagewechsel bzw. im Sinn einer unverhältnismäßig großen Arbeit auf den Kreislauf einwirken konnte. Bei dieser Versuchsperson scheint jedenfalls keinerlei Beeinflussung vorhanden zu sein. Zu der Frage des Frühaufstehens ist dieser Punkt unter Umständen ganz bedeutungsvoll. Die Änderung des Herzminutenvolumens ist in vorliegendem Fall sowohl von der Senkung des Stoffwechsels als von dem Ansteigen des Sauerstoffverbrauches abhängig. Einen Hinweis verdient hier noch das Verhalten des Blutdruckes in der Schwangerschaft, der recht häufige, wenn auch nicht sehr hohe Schwankungen aufweist und wieder zu bedenken gibt, wie wenig unter Umständen einmalige Bestimmungen des Blutdruckes aussagen. Um subjektive Fehler nach Möglichkeit für diesen Wert auszuschließen, wurden sämtliche Bestimmungen, wie schon gesagt, stets nur von ein und derselben Person ausgeführt. Einzel- und Minutenpulsvolumen sowie Pulsarbeit zeigen nur geringe Unterschiede vor und nach der Geburt, jedoch im selben Sinne wie das Herzminutenvolumen. Bei letzterer beträgt der Abfall etwa 3 %, dem ein solcher von 33 % bei der Herzleistung gegenübersteht. Als Ursache für das unbedeutende Senken der Pulsarbeit im Wochenbett ist sowohl der geringe Abfall des Pulsvolumens als auch das dem Gewohnten umgekehrte Verhalten des Optimaldruckes festzustellen.

Auf Grund dieser Ergebnisse kann man annehmen, daß im allgemeinen schon am Ende der ersten Wochenbettswoche das Herzminutenvolumen einen Ruhewert besitzt, der kleiner ist als in der Zeit vor der Geburt. Beide Größen, welche zur Berechnung des Herzvolumens herangezogen werden, nämlich der Stoffwechsel und der Sauerstoffverbrauch, sind meistens an dieser Verkleinerung ursächlich beteiligt: der Stoffwechsel, dem das Minutenvolumen direkt proportional ist, sinkt mehr oder weniger deutlich, oft nur innerhalb der Fehlerbreite, der Sauerstoffverbrauch, dem das Minutenvolumen indirekt proportional ist, steigt offensichtlich an. Den stärkeren Einfluß auf die Senkung des Minutenvolumens übt im allgemeinen der Sauerstoffverbrauch aus. Wünschenswert scheint es noch, Kenntnis über das Verhalten dieser Größen kurz nach der Geburt zu erhalten, um unter anderem feststellen zu können, in welcher Form der Einfluß der Schwangerschaft und der Geburt anhält. Die Herzarbeitswerte zeigen im allgemeinen eine ähnliche Herabsetzung im Wochenbett wie die Herzvolumenwerte, entsprechend deren und des Blutdrucks Abfall. Des weiteren können die früheren Beobachtungen, die am peripheren Kreislauf gewonnen wurden, bestätigt werden. Endlich wurde

Hosted by Google

festgestellt, daß die am Ende der Schwangerschaft und nach der Geburt an der Art. radialis gemessenen Volumen- und Arbeitswerte wenigstens der Richtung nach, häufig aber auch der Größe nach, den Herzwerten entsprechend verlaufen und daß also die Annahme S a h l i s, wonach das Pulsvolumen als Ausdruck des Herzvolumens dienen kann, bei der größeren Anzahl der vorliegenden Beobachtungen eine Bestätigung findet.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Die Bestimmung des Herzminutenvolumens in der Ruhe mittelst der K r o g h - L i n d h a r d schen gasanalytischen Stickoxydulmethode bei einer Anzahl Frauen am Ende der Schwangerschaft und anschließend im Wochenbett hat ergeben:

1. Daß das Herzminutenvolumen nach der Geburt im allgemeinen deutlich kleinere Werte aufweist als vor der Geburt;

2. daß der Sauerstoffverbrauch pro Liter Blut dabei meistens das entgegengesetzte Verhalten aufweist, d. h. daß im Wochenbett eine Erhöhung sich einstellt;

3. daß zu gleicher Zeit der Gesamt-O_2-Stoffwechsel — nicht zu verwechseln mit eigentlichem Grundumsatz — einen Abfall zu verzeichnen hat;

4. daß die Herzarbeit wie das Herzminutenvolumen im allgemeinen im Wochenbett niedriger als vor der Geburt ist. Die Größenänderungen schwanken zwischen 11 und 81 %. Nur in einem Fall war eine leichte Erhöhung nach der Geburt festzustellen.

5. durch gleichzeitige Bestimmung des Pulsvolumens konnte gezeigt werden, daß dieses sehr häufig in gleicher Richtung wie das Herzminutenvolumen sich verändert[1]).

XXIV.

Aus der Vestischen Frauenklinik und Entbindungsanstalt Erle
(Leitender Arzt: Prof. Dr. L ö n n e).

Schalleitung und Fruchtwasser[2]).

Von Prof. Dr. med. et Dr. phil. **Lönne,** Gelsenkirchen-Göttingen.

Mit 1 Abbildung.

In der Geburtshilfe spielt die Wahrnehmung der kindlichen Herztöne für die Diagnose der Schwangerschaft und eventuell auch die Kindslage eine ganz hervorragende Rolle. Hierbei handelt es sich lediglich um den s u b j e k t i v e n

[1]) Die Mittel zur Durchführung vorliegender Untersuchungen verdankt die Klinik dem Opfersinn des Herrn Fabrikbesitzers Viktor Rolf in Köln-Weiden.

[2]) Nach einem auf der 20. Tagung der Deutschen Gesellsch. f. Gynäkol. in Bonn, Mai 1927 gehaltenen Vortrag.

Hosted by Google

oder physiologischen Schall. Dieser ist eine Empfindung, welche, durch Schwingungen der Materie hervorgerufen, ans Ohr gelangt und dort wahrgenommen wird.

Für die Wahrnehmung der kindlichen Herztöne ist ihre Leitfähigkeit in kindlichem und mütterlichem Gewebe maßgebend. Verschiedenartige Substanzen übertragen den Schall ungleich gut; hieraus entspringt ja auch der Begriff der Schalleitungsfähigkeit der verschiedenen Körper. Je größer die innere Reibung in einer Substanz ist, umso stärker wird in ihr die Schallenergie absorbiert und umso geringer ist ihre Leitfähigkeit (O. D. Chwolson). Kindliches und mütterliches Gewebe gleicher Art dürften, da sie gleiche Zusammensetzung und Dichte haben, den Schall gleichmäßig fortleiten.

Fast in der gesamten geburtshilflichen Literatur finden wir seit altersher die immer wiederkehrende Behauptung, Fruchtwasser sei ein schlechter Schalleiter. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf nur zwei Stellen aus den beiden Handbüchern von Halban-Seitz und Döderlein. Eufinger schreibt im 6. Band der Biologie und Pathologie des Weibes von Halban-Seitz im Kapitel „Diagnose der Schwangerschaft": „Bei Flexionslagen wird das Optimum der Wahrnehmbarkeit der kindlichen Herztöne über dem kindlichen Rücken liegen, da dieser der Uteruswand am meisten genähert ist und zwischen ihm und der Uteruswand die dünnste Schicht des schlecht leitenden Fruchtwassers sich befindet." Und Neu schreibt im entsprechenden Kapitel des Handbuches von Döderlein: „Die geringe Entfernung zwischen dem schallerzeugenden Zentrum und der peripheren Auskultationsstelle ist, je besser die schalleitenden Medien oder, besser gesagt, je weniger schlechte Schalleiter (Fruchtwasser) zwischen beide Stellen geschaltet sind, umso deutlicher wird ihre Wahrnehmung."

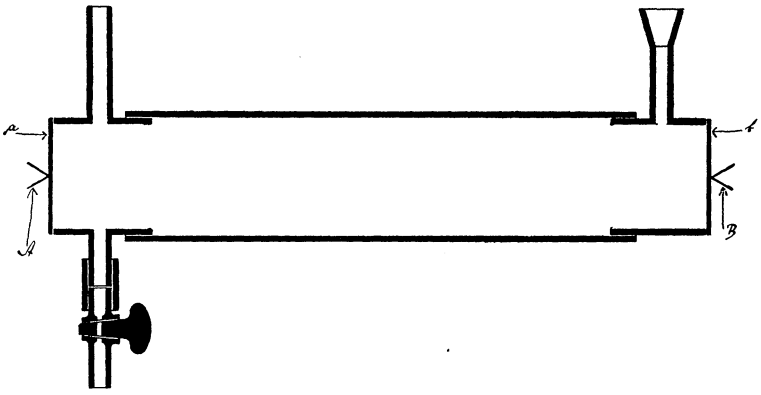
In der älteren Literatur behauptet Frankenhäuser, man höre kindliche Herztöne bei lebendem Kind stets. Kehrer fand 1891, daß kindliche Herztöne durch Wasser hindurch 14 cm weit geleitet würden, ebenso aber auch durch eine 14 cm dicke Gewebsschicht. Kehrer behauptet nun weiter, daß, da man auf Entfernungen vom 14 cm von der fötalen Brustwand niemals fötale Herztöne hören könne, in der lebenden Uterus- oder Bauchwand noch besondere, die Fortleitung hemmende Hindernisse vorhanden sein müßten. Er vermutete, daß letztere in der Blutbewegung durch die Uterus- oder Bauchwände gelegen seien. Diese Ansicht Kehrers erscheint mir angesichts der großen Schallgeschwindigkeit z. B. im Wasser, welche in der Sekunde 1450 m beträgt, unwahrscheinlich.

Um die Schalleitfähigkeit von Tönen, die in ihrer Intensität etwa den kindlichen Herztönen entsprechen, zu prüfen, habe ich eine Apparatur benutzt, deren Schema (siehe Abbildung) zeigt.

Als Sender diente ein kleiner Summer *A*, bei dem ein Anker in Vibration geriet. Diese wurde durch mechanische Koppelung auf die Sendemembran *a*

Hosted by Google

übertragen. Der Summerton wurde durch einen Unterbrecher etwa 3mal in der Sekunde unterbrochen. Als Empfänger diente ebenfalls eine dünne Schallmembran *b*, welche ebenso wie die Sendemembran aus dünnem Bronzeblech bestand. Auf der Empfängermembran *b* war ein Schüttelmikrophon *B* befestigt, wie es für die Unterwasserschallapparate im Kriege verwandt wurde. Das Mikrophon war mit einem Transformator und einem Element in Serie geschaltet, an der Sekundärspule des Transformators lag das Telephon. Sende- und Empfangsmembran waren etwa 15 cm voneinander getrennt und durch ein dünnes Gummirohr von etwa $3^1/_2$ cm Durchmesser verbunden. (Ich bin Herrn



Professor Reich, Direktor des Instituts für angewandte Elektrizität in Göttingen für seine bereitwillige Beratung und Überlassung der Apparatur sehr zu Dank verpflichtet.)

Der Zwischenraum zwischen *a* und *b* wurde

1. mit destilliertem Wasser,
2. mit 0,6%iger Kochsalzlösung,
3. mit Fruchtwasser,
4. ganz mit Muskulatur,
5. zur Hälfte mit Fruchtwasser und zur Hälfte mit Muskulatur und
6. mit einem Drittel Fruchtwasser, einem Drittel Muskulatur und einem Drittel Fruchtwasser gefüllt, und Töne gleicher Intensität hindurchgesandt.

Die Versuche ergaben folgendes Resultat: Die Schalleitung durch Fruchtwasser war ungefähr ebenso stark wie durch 0,6%ige Kochsalzlösung oder durch Muskulatur. Jedenfalls waren keine wesentlichen Unterschiede hörbar. Hingegen hatte ich den Eindruck, daß die Töne durch destilliertes Wasser eher etwas schwächer als durch Fruchtwasser, 0,6%ige Kochsalzlösung oder Muskulatur geleitet wurden. Erheblich geringer wurde die Wahrnehmung der Töne, wenn der Zwischenraum zwischen Sende- und Empfangsmembran zu gleichen Teilen mit Fruchtwasser und mit Muskulatur ausgefüllt war. Dieser Unterschied wurde noch größer, wenn der Zwischenraum zwischen

Hosted by Google

den Membranen mit einem Drittel Fruchtwasser, einem Drittel Muskulatur und einem Drittel Fruchtwasser beschickt war.

Beim Übergang von einem Medium in das andere finden je nach der verschiedenen Dichte der Medien verschieden starke Absorptionen bzw. Reflexionen und Beugungen der Schallwellen statt. Die Versuche ergeben, daß auch bei der Wahrnehmung kindlicher Herztöne nicht nur das physikalische Grundgesetz gilt, daß die Schallstärke in Luft oder in einem anderen unbegrenzten Medium umgekehrt proportional dem Quadrate der Entfernung ist, sondern beim Übergang von einem Medium in das andere entsprechend seiner Dichte, Homogenität und inneren Reibung Absorptionen, Reflexionen und Beugungen der Schallwellen stattfinden. Hierdurch vermindert sich die Intensität des Schalles mehr oder weniger stark.

Wenn man also bei einer Ia-Schädellage auf der Seite des Rückens des Kindes die Herztöne am deutlichsten hört, so geschieht das nicht nur deshalb, weil der Abstand von der Schallquelle und der Schallabnahmestelle kurz ist, sondern weil das durchlaufene Medium (kindliches und mütterliches Gewebe) bezüglich der Dichte in etwa homogen ist. Bei derselben Entfernung von Schallquelle und Schallabnahmestelle würde, falls Fruchtwasser zwischen kindlichem Körper und Bauchwand läge, die Intensität der Herztöne geringer werden. Dies geschieht aber nicht, weil Fruchtwasser an und für sich ein schlechter Schalleiter ist -- Fruchtwasser ist wie auch gewöhnliches Wasser ein sehr guter Schalleiter! — sondern, weil die durchlaufenen Medien inhomogen sind. Stellen sich dann unter der Geburt zwischen kindlichem Herzen und mütterlicher Bauchwand (z. B. bei einer b-Lage) Extremitäten des Kindes ein, so erfährt die von den Schallwellen zu durchmessende Strecke eine weitere Inhomogenität, falls die Extremität von Fruchtwasser umspült wird. Die Herztöne werden in einem Falle noch schwächer werden.

XXV.

Aus der Universitätsfrauenklinik Bonn
(Direktor: Geh. Professor Dr. v. Franqué).

Zur Frage der entzündungshemmenden Wirkung des Kalzium bei Schwangeren sowie der Beziehung zum Serumkalkspiegel.

Von Dr. **W. Odenthal.**

Untersuchungen über die Resistenzherabsetzung der Haut von Schwangeren sind bereits öfters angestellt worden (Schürch, Hinselmann). Mittels Mulläppchen, die mit hautreizenden Stoffen, wie Chinin, Terpentin, Sublimat,

Hosted by Google

Formalin, getränkt waren, wurde ein Verband angelegt, der nach einiger Zeit, meist nach 24 Stunden wieder entfernt wurde, um die Reizwirkung beobachten zu können. Es wurden alle Reizstadien beobachtet: von der einfachen Rötung und Schwellung bis zum akut entzündlichen papulo-vesikulösen Ekzem mit großen Blasen und Nässen. Auf der andern Seite liegen Untersuchungen von Lehner vor, der nach dem Vorgang von Chiari und Januschke, sowie Rosenow und Starkenstein die Ursache der entzündungshemmenden Wirkung des Kalzium beweisen konnte. Die Versuche, die an Nichtschwangeren ausgeführt wurden, zeigten, daß es zu einer Abdichtung der Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen der kleinen Gefäße kommt, wodurch der Übertritt von Serum und Blutkörperchen behindert wird. Kalzium von verschiedener Konzentration wurde auf exogenem und endogenem Wege appliziert, wobei im ersteren Falle nur an der vorbehandelten Stelle in der Haut eine Wirkung erzielt wurde, während im zweiten an der ganzen Körperoberfläche das Kalzium seine Wirkung entfaltete. Die während der Schwangerschaft bestehende verstärkte Durchlässigkeit an den Kittlinien der Endothelien, welche auf einer Auflockerung und Lösung derselben zu beruhen scheint, ist aus dem positiven Ausfall des Auftretens feinster Hautkapillarblutungen am Unterarm nach venöser Stauung des Oberarmes sowie aus dem Morawitz-Deneckeschen Verfahren zu ersehen. Letzteres sucht die Gefäßdurchlässigkeit aus dem Grade der Verdünnung des Serumeiweißgehaltes des Blutes zu bestimmen. Daß die Pathogenese der Ödeme mit diesem ganzen Fragenkomplex zusammenhängt, geht aus den Ausführungen von Volhard und Zangemeister hervor, die die Ursache der Schwangerschaftsödeme in einer Schädigung der Kapillarendothelien erblicken. Den experimentellen Beweis erbrachten Magnus und Asher mit Giften verschiedener Art, wie Arsen, Chloroform und Äther, denen Corpus luteum- und Plazentarextrakte in ihrer Wirkung gleichkommen. Wieder andere führen die Ursache der Ödeme auf eine Störung des kolloidchemischen Gleichgewichts zwischen Na- und Ca-Ionen zurück.

Die eben erwähnten Untersuchungen und Beobachtungen führten zu Versuchen, die an Schwangeren in verschiedenen Monaten der Tragzeit vorgenommen wurden. Die Versuche hielten sich an die Methodik von Lehner, da die Wirkungen der kleinen Mengen der urtikariogenen Substanzen genauer ablesbar sind als die starken Hautreize, die Hinselmann und Schürch erzeugten. Der Serumkalkspiegel wurde nach de Waard bestimmt. Die erste Versuchsanordnung betraf Erstgebärende im Alter von 15—30 Jahren, die sich in den verschiedensten Monaten der Schwangerschaft befanden. Es wurden vier Gruppen gewählt. Die erste Gruppe erhielt 0,05 ccm 10 % $CaCl_2$ intrakutan und nach 10 Minuten in die gleiche Einstichöffnung 0,05 ccm Kaseosan, die zweite Gruppe erhielt 0,05 1%iges $CaCl_2$ und nach derselben Zeit 0,05 ccm Kaseosan, die dritte eine Mischspritze von 1 % $CaCl_2$ + Kaseosan

Hosted by Google

zu gleichen Teilen gleichzeitig, und die vierte nur 0,1 Kaseosan. Die in den Tabellen I und II angegebenen Zahlen bedeuten den Radius der Quaddeln und der hyperämischen Zonen in Millimetern ausgedrückt, unter a wird die Quaddel und unter b die hyperämische Zone verstanden.

Aus der Tabelle I geht hervor, daß die Resultate nicht erheblich abweichend von denjenigen Lehners sind. Das Kalzium entfaltet seine abdichtende Wirkung in der nämlichen Weise wie bei Nichtschwangeren. Jedoch verlaufen die entzündlichen Reaktionen als solche heftiger und ausgeprägter, ohne daß es zum papulo-vesikulösen Ekzem kommt. Das zeigt sich besonders bei den Kalziuminjektionen niedrigerer Konzentration. Hier ist der entzündliche Reiz so stark, als ob kein Kalzium appliziert wäre und gleicht den Reizwirkungen nach reinen Kaseosaninjektionen. Es wurden 36 Schwangere daraufhin geprüft und immer zeigte sich dasselbe Bild. Es entspricht diese Beobachtung der längst bekannten Tatsache, daß die Haut der Schwangeren empfindlicher und ihre Resistenz gegen Reize herabgesetzt ist. Interessant ist ferner, daß kein Unterschied besteht zwischen den einzelnen Schwangerschaftsmonaten. Die Existenz des Corpus luteum scheint also auf den Ablauf der Reaktion keinen Einfluß zu haben. Auch besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den experimentell erzeugten Erythemen bei gesunden Schwangeren und solchen, die an gewissen Insuffizienzerscheinungen litten. Schwangere mit Ödemen, Eiweiß und hochgradiger Hyperemesis wichen in dem Verhalten ihrer Haut nicht ab von den normalen.

In der zweiten Versuchsanordnung wurde ebenfalls nach Lehners Vorgehen eine intravenöse Injektion von 10 % $CaCl_2$ vorgenommen und nach 10—15 Minuten 0,1 ccm Kaseosan an verschiedenen Hautstellen intrakutan appliziert, wie im ersten und zweiten Versuch. Hierbei ergab sich eine Abweichung von den Lehnerschen Beobachtungen. Während bei ihm die Wirkung bei intravenöser Applikation dieselbe war wie bei der intrakutanen, konnte ich feststellen, daß die Reaktion nach Kaseosan bei vorhergehender intravenöser $CaCl_2$-Einverleibung ziemlich heftig war. Die Wirkung war so, als wenn kein $CaCl_2$ injiziert worden wäre. Nach 24 Stunden aber war die Reaktion nicht mehr so deutlich wie nach der reinen Kaseosaninjektion bei Nichtschwangeren. Der Serumgehalt an Kalk war im allgemeinen etwas erhöht, im Durchschnitt über 12,5 %. Nur in einem Fall war der Serumkalkgehalt herabgesetzt, 8,0 %, und zwar bei einer Schwangeren mit starken Ödemen. Die Reaktion nach Kaseosan war aber nicht ausgeprägter als bei den übrigen. Die geringgradige Erhöhung des Kalkspiegels ist von einigen Autoren, unter anderem von Lammers und Linzenmeier, beobachtet, während Kehrer eine Kalkverarmung in der zweiten Hälfte feststellte, und Jansen vor allem die Konstanz des Kalkspiegels betonte, weitgehend unabhängig von den Schwankungen in Zufuhr und Abgabe. Letztere Annahme scheinen die Versuche zu bestätigen, bei welchen ein Einfluß der intravenösen

Hosted by Google

Tabelle I.

Alter der Schwangeren Zeit der Schwangerschaft Zahl der Schwangerschaft	Injektion von 10 % $CaCl_2$ + Kaseosan nach 10 Minuten	Injektion von 10 % $CaCl_2$ + Kaseosan nach 10 Minuten	Mischspritze	Kaseosan	Bemerkungen
1. 26 Jahre 7. Monat Erstgebärende	Reaktion nach 10 Min. a) 3—4, b) blaß Reaktion nach 24 Std. a) 3—4, b) 3—4	—	Reaktion nach 10 Min. a) 4—5, b) blaß Reaktion nach 24 Std.	—	Klinisch kein patholog. Befund
2. 26 Jahre 7. Monat Erstgebärende	—	Reaktion nach 10 Min. a) 3—4, b) 2—3 Reaktion nach 24 Std. a) 3—5, b)	—	—	do.
3. 19½ Jahre 7. Monat Erstgebärende	—	—	Reaktion nach 10 Min. a) 4—5, b) blaß Reaktion nach 24 Std. a) 3—4, b) 2—3	—	do.
4. 19 Jahre 7. Monat Erstgebärende	—	—	—	Reaktion nach 10 Min. a) 5—6, b) 5—6 Reaktion nach 24 Std. a) 4—5, b) 5—6	do.
5. 15 Jahre 8. Monat Erstgebärende	Reaktion nach 10 Min. a) 2—3, b) blaß Reaktion nach 24 Std. a) 2—3, b) 3—4	—	—	—	do.
6. 19 Jahre 9. Monat Erstgebärende	—	Reaktion nach 10 Min. a) 3—4, b) 5—6 Reaktion nach 24 Std. a) 4—5, b) 6—7	—	—	do.
7. 20 Jahre 9. Monat Erstgebärende	—	—	Reaktion nach 10 Min. a) 3—4, b) blaß Reaktion nach 24 Std. a) 3—4, b) 4—5	—	do.
8. 28 Jahre 8. Monat Erstgebärende	—	—	—	Reaktion nach 10 Min. a) 6—7, b) 7—8 Reaktion nach 24 Std. a u. b stärkere Reakt.	do.
9. 21 Jahre 10. Monat Erstgebärende	Reaktion nach 10 Min. a) 3—4, b) 4—5 Reaktion nach 24 Std. a) 3—4, b) 3—4	—	—	—	do.
10. 18 Jahre 9. Monat Erstgebärende	—	Reaktion nach 10 Min. a) 7—8, b) 8—9 Reaktion nach 24 Std. a) 8—9, b) 8—9	—	—	do.
11. 23 Jahre 10. Monat Erstgebärende	—	—	Reaktion nach 10 Min. a) 4—5, b) 4—5 Reaktion nach 24 Std. a) 4—5, b) blaß	—	do.
12. 23 Jahre 10. Monat Erstgebärende	—	—	—	Reaktion nach 10 Min. a) 6—7, b) 8—9 Reaktion nach 24 Std. a) 6—7, b) 9—10	do.
13. 26 Jahre Zweitgebärende 3. Monat	Reaktion nach 10 Min. a) 4—5, b) 5—6 Reaktion nach 24 Std. a) 5—6, b) 4—5	—	—	—	Hyperemesis
14. 25 Jahre 2. Monat Zweitgebärende	Reaktion nach 10 Min. a) 4—5, b) 4—5 Reaktion nach 24 Std. a) 3—4, b) 4—5	—	—	—	Keine patholog. Befunde

Hosted by Google

Hosted by Google

Tabelle II.

Alter der Schwangeren Zahl der Schwangerschaft Zeit der Schwangerschaft	Intravenöse Injektion von 10 % $CaCl_2$ + intrakutaner Injektion von Kaseosan 0,1 ccm	Serum-Ca-Spiegel nach de Waard	Bemerkungen
1. 29 Jahre Drittgebärende 4. Monat	Reaktion nach 10 Minuten a) 5—6, b) 5—6 Reaktion nach 24 Stunden a) 4—5, b) 5—6	13,2 %	Kein pathologischer Befund
2. 32 Jahre Fünftgebärende 3. Monat	Reaktion nach 10 Minuten a) 5—6, b) 6—7 Reaktion nach 24 Stunden a) 4—5, b) 5—6	12,8 %	do.
3. 21 Jahre Erstgebärende 6. Monat	Reaktion nach 10 Minuten a) 6—7, b) 7—8 Reaktion nach 24 Stunden a) 5—6, b) 5—6	13,9 %	do.
4. 23 Jahre Erstgebärende 7. Monat	Reaktion nach 10 Minuten a) 6—7, b) 5—6 Reaktion nach 24 Stunden a) 5—6, b) 5—6	11,7 %	Spuren von Eiweiß
5. 23 Jahre Zweitgebärende 7. Monat	Reaktion nach 10 Minuten a) 7—8, b) 8—9 Reaktion nach 24 Stunden a) 6—7, b) 6—7	13,4 %	Mehrere Monate Hyperemesis
6. 25 Jahre Erstgebärende 10. Monat	Reaktion nach 10 Minuten a) 7—8, b) 7—8 Reaktion nach 24 Stunden a) 7—8, b) 6—7	8,0 %	Ödeme
7. 27 Jahre Erstgebärende 8. Monat	Reaktion nach 10 Minuten a) 6—7, b) 6—7 Reaktion nach 24 Stunden a) 5—6, b) 4—5	12,2 %	Kein pathologischer Befund

Injektion von 10 % $CaCl_2$ auf die Hautkapillarendothelien in abdichtendem Sinne nicht beobachtet werden konnte. Erst nach 24 Stunden konnte eine gewisse Einwirkung beobachtet werden. Tierexperimentelle Untersuchungen an Hunden, namentlich von Condorelli in neuester Zeit, haben ergeben, daß nach intravenöser Injektion einer 10%igen Ca-Laktatlösung eine schon nach wenigen Minuten abgeklungene starke Steigerung des Blutkalkspiegels rasch zur Norm zurückkehrt. Wenn trotzdem in vielen Fällen von Schwangerschaftstoxikosen, vor allem in Fällen von Dermatosen mit vermindertem Ca-Gehalt, eine Besserung durch Kalktherapie erzielt wird, so müssen noch andere Faktoren wie Verschiebungen im Säurebasenhaushalt mitspielen, um eine Wirkung erklären zu können. Weitere Untersuchungen zwischen Ca-Gehalt und seinen Beziehungen zum Knochen und der Plazenta in der Schwangerschaft werden vom Verfasser vorgenommen.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen Ca-Gehalt von Schwangeren in der

Hosted by Google

ersten und zweiten Hälfte konnte nicht beobachtet werden, während die Reaktionen nach $CaCl_2$ + Kaseosan bei ersteren nicht so ausgesprochen waren wie bei letzteren. Dagegen scheinen die heftigen Reaktionen nach Injektion von $CaCl_2$ niedrigerer Konzentration mit Kaseosan für die Schwächung des Kapillarendothelsystems im Sinne Bendas zu sprechen, indem die geringe Prozentigkeit nicht ausreicht, um die Endothelien abzudichten. Die von vielen Autoren, Kehrer (sowie Ivanyi, Rodecurt und Linzenmeier), beobachtete Herabsetzung des Ca-Spiegels bei Schwangerschaftstoxikosen konnte bei einer Schwangeren mit Ödemen beobachtet werden. Die experimentell erzeugte Quaddel zeigte aber kein Abweichen von dem Verhalten bei den gesunden Schwangeren. Das diesbezügliche Material ist aber zu gering, um irgendwelche Schlüsse ziehen zu können.

Im ganzen geht aus den Versuchen hervor, daß die kalziumabdichtende Wirkung bei Schwangeren nur in geringem Maße beobachtet werden kann. Es müssen also Faktoren vorhanden sein, die die abdichtende und verdichtende Wirkung des Kalziums, wie sie von Chiari und Januschke einerseits, von Ebbecke anderseits bewiesen worden ist, beeinflussen. Diese Faktoren sind während der Schwangerschaft zu suchen in einer Kapillarendothelerweiterung und wenn auch noch so geringgradigen Lockerung der Zellmembrandichte, sowie in einer Änderung der H-Ionenkonzentration mit einer Verschiebung des relativen Verhältnisses zwischen K und Ca. Gerade der verschiedenartige Ausfall der Reaktionen beweist den komplizierten Fragenkomplex. Ob höhere Dosen von Kalzium eine endothelabdichtende Wirkung erzielen, müßte tierexperimentell bewiesen werden, da die Wirkung auf den Schwangerschaftsverlauf bei der Frau unbekannt ist.

Literatur.

Benda, Das retikulo-endotheliale System in der Schwangerschaft. Urban und Schwarzenberg 1927. — Billigheimer, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 6, S. 256. — Condorelli, Arch. d. farmacol. sperun. e scienze aff. 1926, Bd. 41, Heft 5. Ref. in den Berichten über die gesamte Gynäkologie Bd. 12, Heft 2, S. 68. — Chiari und Januschke, Arch. f. exp. Patol. u. Pharmakol. 65, S. 911. — De Waard, Biochem. Zeitschr. 97, S. 176 und 186. — Ebbecke, Arch. f. die ges. Physiologie 1922, S. 195. — Günter und Schulze, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 1. — Hinselmann, Klin. Wochenschrift 1925, Nr. 49, S. 2346. — Ivanyi, Rodecurt und Linzenmeier, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 12. — Jansen, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 17, S. 715. — Kehrer, Biologie und Pathologie des Weibes. Handb. v. Halban und Seitz, 6, 2. — Lehner, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 44, S. 1206. — Mahnert und Lundwall, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 42, S. 1350. — Morawitz und Denecke, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 22. — Novak, Biologie und Pathologie des Weibes. Handb. von Halban und Seitz 5, 2. — Rosenow, Berliner klin. Wochenschr. 1921, Nr. 35. — Zondek, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 9.

Hosted by Google

XXVI.

Aus der Universitätsfrauenklinik Bonn (Direktor: Geheimrat Professor Dr. v. Franqué) und aus dem Physiologischen Institut der Universität Bonn (Direktor: Professor Dr. Ebbecke).

Über die Wiederbelebung scheintoter Neugeborener mit Hilfe des elektrischen Stromes.

Von Dr. **Fritz Israel.**

Mit 8 Abbildungen.

Der Scheintod des Neugeborenen wird, abgesehen von dem als Ursache noch umstrittenen Hirndruck, durch Sauerstoffmangel hervorgerufen. Dieser entsteht durch an Quantität oder Qualität ungenügende Beschaffenheit des mütterlichen Blutes, z. B. bei Anämie, Eklampsie, Narkose. Ferner durch krankhafte Veränderungen der Plazenta oder der Zottengefäße, wie Endo- und Periarteriitis (v. Franqué). Weiterhin kommen Schädigungen der Nabelschnur durch Kompression oder Zerreißung in Frage (H. R. Schmidt) und schließlich Behinderung des plazentaren Gaswechsels durch übermäßige Beschränkung der intervillösen Räume (Hinselmann, Jonen), Beispiele: Starke Wehen, vorzeitige Lösung der Plazenta, Placenta praevia.

Nach den Angaben von Seitz und Zangemeister werden 6 v. H. aller Neugeborenen in asphyktischem Zustand geboren, nach Forceps 43 v. H. und nach Wendung und Extraktion sogar 61 v. H. Zur Wiederbelebung der Kinder ist eine große Anzahl von altbewährten Handgriffen und Maßnahmen angegeben worden, deren Bedeutung nicht verkannt werden soll. Aber selbst der Geübte erlebt nicht selten Fälle schwerer Asphyxie, bei denen alle heute üblichen Wiederbelebungsversuche versagen: etwa 20 v. H. der asphyktischen Kinder sterben, davon die Hälfte durch Mißlingen der Wiederbelebungsversuche. In Anbetracht dessen ist es erstaunlich, daß diejenige Methode so gut wie gar nicht mehr angewandt wird, die nach übereinstimmendem Urteil aller Forscher, die sich je ihrer bedient haben, als besonders gut bezeichnet wird: die Wiederbelebung mit Hilfe des elektrischen Stromes.

Vor etwa 145 Jahren kommt Hufeland als erster auf den Gedanken, die Elektrizität zur Wiederbelebung scheintoter Kinder zu verwenden. Er rät, Schläge durch den Körper zu leiten, um besonders Herz und Zwerchfell zu erregen und durch Zwerchfellreizung Atembewegungen herbeizuführen.

Hosted by Google

Versuchsweise bringt er bei nicht asphyktischen Personen einen Pol an die Halswirbelsäule, den anderen an die Herzgrube („ut iter nervi phrenici sequamur"). Jedoch hat er noch keine Gelegenheit, sein Verfahren an Asphyktischen zu erproben.

Vielmehr bleibt es Boër vorbehalten, die Elektrizität, und zwar Reibungselektrizität, zum Zwecke der Wiederbelebung anzuwenden. Boër ist auf Grund vielfacher Versuche an scheintoten Neugeborenen der Ansicht, das wichtigste sei die allgemeine Erregung des Nervensystems und nicht die Reizung einzelner Organe. Er leitet den Strom in den verschiedensten Richtungen durch den Körper scheintoter Kinder. Beobachtet er während des Stromschlusses eine Kontraktion der Gliedmaßen, so stellt er eine günstige, andernfalls eine infauste Prognose. Denn die krampfhaften Zusammenziehungen gelten ihm als Zeichen des noch vorhandenen „principium vitale". Im ganzen hat er so glückliche Erfolge, daß er begeistert sagt: „Es gibt keine bessere Erweckungsart als diese." Über ähnlich gute Erfolge berichten Waldkirch (1793) und Froriep (1806), der besonders „das elektrische Bad" empfiehlt, eine Salzlösung, in der sich das Kind befindet, verbunden mit dem einen Pol der Batterie, während der andere in das Wasser geleitet wird. Diesem Vorschlag schließt sich Schmidtmüller an. Er verlangt aber, daß der Arzt vor Anwendung der elektrischen Schläge stets ihre Stärke am eigenen Körper erprobe; diese Forderung besteht auch heute noch zu Recht.

Abgesehen von den ursprünglichen Vorschlägen Hufelands haben alle bisher genannten Forscher ihr Hauptaugenmerk auf die Wiedererweckung des gesamten Nervensystems gerichtet. Die Elektrizität gilt ihnen also nur als das beste der allgemeinen Reizmittel, zu denen beispielsweise das warme Bad, das Klopfen und Reiben des Rückens gehören. Stark hingegen empfiehlt bereits im Jahre 1801, das Kind auf einen Isolierschemel zu legen und vom positiven Induktor schwache Funken in die Gegend des Herzens überströmen zu lassen. Auch Bernt (1819), der die Elektrizität nur mit schwachen, allmählich verstärkten Schlägen anwendet, versucht den Strom bewußt auf Herz und Atemorgane zu leiten: „Die positive Kette zwischen der 4. und 5. linken Rippe, die negative zwischen der 2. und 3. rechten; oder der erste Leiter am linken Rande der Herzgrube, der andere auch wohl am Genicke, auch wohl der eine Leiter am Brustbeine, der zweite gerade entgegengesetzt am Rückgrade anzulegen, damit die Schläge das Herz treffen."

Auch Herder (1803), der den Strom vom Rücken nach der Herzgrube leitet, preist den Galvanismus als sehr wirksam. Und Scholz betont, daß der elektrische Reiz das mächtigste von allen Wiederbelebungsmitteln sei. Er setzt den einen Pol auf den Nacken, den anderen bewegt er am Ansatz des Zwerchfelles hin und her und bringt ihn ab und zu in die Gegend der Herzspitze. Meyer und Bär empfehlen dasselbe Verfahren. Vor allem aber

Hosted by Google

ist es Marshall Hall, der unmittelbare Atembewegungen zu erzielen sucht; er rät, die Respirationsnerven zu reizen, und will zu diesem Zwecke galvanische oder elektrische Schläge von den Seitenteilen des Halses zum Magen schicken. Löwenhardt geht noch weiter: er sticht beim suffokatorischen Scheintod eine mit dem negativen Pol verbundene Nadel zur Seite des Halses und des Kehlkopfes ein, um den Vagus und Laryngeus superior zu treffen, während er in die Gegend der Herzspitze andere Nadeln einsenkt, an denen er den positiven Pol befestigt. Ferner versucht er den einen Pol in die Herzgegend, den anderen durch einen isolierten Draht in die Luftröhre zu bringen. Schließlich empfiehlt er auch die Reizung der Nabelgefäße. Bouchut rät, die Nadeln unmittelbar in das Diaphragma zu stechen, um sie dann mit den Polen einer schwachen Batterie zu verbinden. Doch ist dieser Vorschlag wegen der unsicheren Lage des Zwerchfelles und der Nähe von Leber und Milz wohl nie verwirklicht worden. Ebenso ist das Verfahren Löwenhardts zu verwerfen: Einmal ist eine ausschließliche Reizung des Vagus und N. laryngeus sup. auf diese Weise kaum möglich, und andererseits würde sie auch nicht den gewünschten Erfolg erzielen. Weit größere Bedeutung kommt der Methode zu, die von Duchenne und von Ziemssen vorgeschlagen, von Meyer, Vogel, Baer und besonders von Pernice weiter ausgebaut wurde: der direkten Reizung der Nn. phrenici am Halse. Hier gelingt es wirklich, Zwerchfellzusammenziehungen zu erzeugen und dadurch verzweifelte Fälle von Scheintod zu beseitigen.

v. Ziemssen gab (1857) genau die Stelle an, wo der Phrenikus am sichersten zu treffen sei: Der Phrenikus ist am äußeren Rande des Kopfnickers vor dem M. scalenus ant. oberhalb des M. omohyoideus zu finden. Man suche ihn nicht zu tief und drücke die Elektroden sanft gegen den äußeren Rand des Kopfnickers hinein. Pernice verfährt folgendermaßen: Er legt das Kind aus dem Bade in ein warmes wollenes Tuch und reibt die Halspartie frei von Feuchtigkeit und der isolierenden Vernixschicht. Der Kopf wird so weit nach hinten gebeugt, daß ein bequemes Anlegen der Konduktoren möglich ist. Ein zu weites Rückwärtsbeugen hat hinderliche Muskelspannungen zur Folge. Die Arme des Kindes werden von einem Assistenten fixiert. Die Konduktoren werden mit in Salzwasser getauchten Schwämmen von etwa $^3/_4$ Zoll Durchmesser versehen und am äußersten Rande des Musculus sternocleidomastoideus — im Gegensatz zu v. Ziemssens Vorschrift — beiderseits so tief wie möglich nach innen geschoben, um in unmittelbare Nähe des Nerven zu gelangen. Der angewandte Strom darf nicht zu schwach sein. Man prüft ihn an der eigenen Hand, an der er eine starke Kontraktion der Muskulatur veranlassen soll. Hat man eine kräftige Zusammenziehung des Zwerchfells erzielt, so entfernt man die Elektroden. Infolge des Bestrebens des Muskels, in seine schlaffe Lage zurückzukehren, und durch die Elastizität der Lungen

Hosted by Google

erfolgt die Exspiration spontan. Kompression von Bauch oder Thorax ist nicht erforderlich. Nach 1—2 Minuten wird durch erneute Reizung des Nerven eine Einatmung herbeigeführt, und so wird in der Regel 6—8mal, unter Umständen aber auch noch viel öfter, fortgefahren. Nach den ersten Spontanatmungen läßt man die Elektroden fort und begnügt sich mit äußeren Hautreizen. Nimmt aber die Reizbarkeit nicht ständig zu, so ist erneute Anwendung des Stromes ratsam. Um die Nerven sicher zu treffen, ist einige Übung nötig, gewöhnlich gelingt die Reizung erst nach einigen Versuchen. Versagt die Methode, so ist entweder die Reizbarkeit des Nerven zu tief gesunken oder die Bronchien sind in so starkem Maße mit zäher Flüssigkeit gefüllt, daß die Luft keinen Zutritt finden kann. Pernice hat bis zur Veröffentlichung seiner Arbeit in 5 Fällen tiefsten Scheintodes Gelegenheit gehabt, die Faradisation anzuwenden: in 2 Fällen versagt sie, obwohl zu Beginn des Verfahrens noch schwache und seltene Herzschläge festgestellt werden. Leider sagt Pernice nichts über das Sektionsergebnis. Es läßt sich also nicht feststellen, ob unwiederherstellbare Verletzungen des Gehirns oder seiner Häute oder sonstige Geburtsverletzungen die Schuld tragen[1]). In drei weiteren Fällen tiefster Asphyxie hingegen bewährt sich der Induktionsapparat glänzend: wenn auch beim ersten Fall $^1/_2$ Stunde, beim zweiten $1^1/_2$ Stunden, beim dritten $1^1/_4$ Stunden vergehen, bis regelmäßige Atembewegungen herbeigeführt sind, so können doch die drei Kinder durch den elektrischen Strom gerettet werden. Behm, der sich mit den Methoden der künstlichen Atmung eingehend befaßt hat, kommt zu dem Schluß, daß die Reizung der Phrenici vor allen anderen Verfahren den Vorzug verdient. Knapp gibt in seinem Werk über den Scheintod der Neugeborenen eine ausführliche Übersicht über die geschichtliche Entwicklung des Verfahrens. Jedoch berichtet er ebensowenig über eigene Erfahrungen wie Seitz, der die Ansicht ausspricht, daß sich der faradische Strom mit Vorteil verwenden läßt. Lenzmann erinnert daran, daß die bei Phrenikusfaradisation erzielten Zwerchfellkontraktionen durch das Entstehen der bekannten Harrisonschen Furche zu erkennen sind.

Schließlich finden wir das Verfahren auch noch in den Lehrbüchern der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie erwähnt: Lewandowsky schreibt, daß die Elektrisierung des N. phrenicus schmerzlose Kontraktionen des Zwerchfells erzeuge. Er empfiehlt, die gut durchfeuchteten Schwammelektroden an beiden Nn. phrenici gleichzeitig oder den einen Pol an den Phrenikus, den anderen in die Magengegend zu bringen. Die eine Elektrode soll mit einer Vorrichtung zur Stromunterbrechung versehen sein. Der Strom wird in regelmäßigen Abständen eingeschaltet, und zwar so, daß jede Einzelreizung 2 bis

[1]) Für den Fall der Sektionsverweigerung hat neuerdings L. Schönholz ein gutes Verfahren angegeben, um Gefäßverletzungen mittels Injektion und Röntgenaufnahme zu erkennen.

Hosted by Google

3 Sekunden anhält. Alexander erwähnt, daß bei richtiger Phrenikusreizung als Zeichen der Zwerchfellkontraktion eine Vorwölbung des Leibes zustande kommt, während gleichzeitig unter schluchzendem Geräusch Luft gewaltsam durch die Glottis in die Luftröhre einströmt. Nach Cohn ist der N. phrenicus bei Asphyxie meist doppelseitig zu erregen, und zwar entweder, indem man an der zur Reizelektrode führenden Leitungsschnur ein gegabeltes Ansatzstück befestigt und zwei gleich große Reizelektroden von geringem Querschnitt (3 qcm und weniger) an dessen beiden Enden anbringt, oder indem man auf eine indifferente Elektrode verzichtet und zwei kleine Knopfelektroden wählt, die an je einer Seite des Halses angelegt werden. Der erregbarste Punkt liegt hinter dem Sternokleidomastoideus, bald am oberen Ende seines unteren Viertels, bald weiter unten. Man muß also die Elektrode hinter den unteren Muskelrand schieben, den Muskel gleichsam von der Unterlage abzuheben suchen.

Somit wären uns die Art des Verfahrens und die beste Reizstelle für die Faradisation des N. phrenicus bekannt[1]). Wir pflegen zwei gleichgroße Knopfelektroden von 10 mm Durchmesser zu beiden Seiten des Halses aufzusetzen. Des weiteren kann man das Zwerchfell, das nach Vogt während der Fötalzeit in Höhe der 4. und 5. Rippe zu finden ist, auch unmittelbar treffen, indem man die Elektroden beiderseits an den Thorax in der vorderen Axillarlinie aufsetzt. Bekanntlich wird die Atmung des Neugeborenen hauptsächlich durch Zwerchfellbewegungen bewirkt, während die Thoraxwandungen infolge mangelhafter Entwicklung ihrer Muskulatur lange nicht in dem Maße beteiligt sind wie beim Erwachsenen. Immerhin hat es schon v. Ziemssen als weiteren Vorteil angesehen, daß zugleich mit dem N. phrenicus am Halse auch alle von den Pl. cervicalis und brachialis zu den Atemmuskeln tretenden Zweige mit getroffen werden. Unter Umständen findet nach Behm zugleich eine Beschleunigung der Herzaktion statt, die Behm auf schwache Vagusreizung zurückführt, während sie wohl in Wirklichkeit auf einem Hautreflex beruht. Gleichzeitig wird auch der etwas tiefer vom Vagus abgehende N. recurrens getroffen. Wie später noch auszuführen ist, reagiert das asphyktische Kind auf Nervenreize wie das narkotisierte, bei dem nach Bowditchs Versuchen eine Reizung des N. recurrens stets eine Erweiterung der Glottis zur Folge hat. In dieser höchst erwünschten Nebenwirkung der Faradisation sieht Behm einen ihrer Hauptvorteile gegenüber allen mechanischen Maßnahmen, namentlich auch gegenüber den Schultzeschen Schwingungen.

Des weiteren ist zu beachten, daß die Erregung in den getroffenen Nervenstämmen nicht nur in zentrifugaler, sondern auch in zentripetaler Richtung weitergeleitet wird. Hering und Breuer wiesen nach, daß unter normalen

[1]) Eine erschöpfende Darstellung der einschlägigen anatomischen und physiologischen Verhältnisse geben Garrè und Quincke und insbesondere Sauerbruch (daselbst auch Literatur).

Hosted by Google

Verhältnissen von den Endigungen der Vagusfasern in den Lungen dem Atemzentrum dauernd Reize zufließen, die den regelmäßigen Wechsel von In- und Exspiration bewirken. Bei der Atelektase der Neugeborenen kommt dieser Regulationsmechanismus kaum in Frage. Wohl aber ist anzunehmen (Lewandowsky), daß Faradisation des Vagusstammes auch beim Neugeborenen die Atemzentren je nach Stärke und Dauer der Einwirkung erregt.

Auch im N. phrenicus verlaufen zentripetale Fasern, deren Reizung das Atemzentrum erregt (Malschin). Wenn wir mit Roth annehmen dürfen, daß bei der durch mechanische Maßnahmen erzeugten künstlichen Atmung die sensiblen Fasern im Vagus und Phrenikus und in vielen anderen Nerven mit erregt werden, so liegt es auf der Hand, daß die unmittelbare Faradisation dieser Nerven eine weit stärkere Wirkung auf die Zentren zeitigen muß. Starke Reize aber sind unbedingt erforderlich. Einmal ist das fötale Atemzentrum an sich schwer erregbar (Pflüger, L. Hermann, Cohnstein, Zuntz). Ferner handelt es sich bei der Asphyxia pallida um einen Zustand so beträchtlicher Schädigung des Zentrums, daß dessen reflektorische Erregbarkeit bereits ebenso erloschen ist (B. S. Schultze) wie insbesondere auch die chemische, die sonst bei Störung des plazentaren Gaswechsels in Erscheinung tritt (Ahlfeld). Und schließlich soll das Zentrum zu erneuter Tätigkeit gerade in dem Augenblick wieder erweckt werden, wo nach Hermann die verlangte Leistung ungeheuer groß ist: gilt es doch, die erstmalige Entfaltung der Lungen zu bewirken.

Voraussetzung für eine Wiederbelebung des Atemzentrums ist naturgemäß das Nochvorhandensein der Zellerregbarkeit. Das gleiche gilt auch vom Herzen und allen anderen bei tiefem Scheintod schwer beeinträchtigten Organen. Das Überleben der Organe dauert bei Föten und Neugeborenen besonders lange.

Wie das Atemzentrum im besonderen, so ist ganz allgemein das Nervensystem des Neugeborenen im Verhältnis zu dem des Erwachsenen schwer erregbar. v. Jaschke erwähnt die entsprechenden anatomischen Unterschiede an den peripheren Nerven, die sich nach Westphal hauptsächlich auf mangelhafte Markscheidenentwicklung beziehen. Dementsprechend bedürfen auch die Nervenstränge und Muskeln zur Erregung mittels des elektrischen Stromes stärkerer Induktionsströme, als bei Erwachsenen erforderlich sind. Auf diese Tatsache machte Flechsig im Jahre 1886 zuerst aufmerksam; sie wurde dann in zahlreichen Versuchen bestätigt (Soltmann, v. Anrep, Seitz, Canestrini u. a.). Hinzukommt, daß bei Neugeborenen der Strom durch die Lanugobehaarung und durch Reste der Vernix caseosa erheblich abgeschwächt wird.

Trotz dieser erschwerenden Umstände kann man mit dem faradischen Strom bei asphyktischen Neugeborenen mit Sicherheit Atembewegungen herbeiführen. Dasselbe gelingt bei Vermeidung der Abkühlung sogar regel-

Hosted by Google

mäßig noch eine Stunde und mehr nach dem Tode perforierter oder in den ersten Lebenstagen gestorbener Kinder. In Betracht zu ziehen ist hierbei, daß bei der Phrenikusreizung am Halse ein Teil der Atemmuskulatur unmittelbar gereizt wird. Ebenso haben wir auch die Zwerchfellreizung durch Anlegen der Elektroden zu beiden Thoraxseiten als unmittelbare Muskelreizung anzusehen.

Die günstige Wirkung, die von der in Gang gesetzten Atmung auf die Wiederbelebung der Herztätigkeit ausgeübt wird, ist allgemein bekannt. Schultze und Seitz weisen darauf hin, daß durch intrathorakale Druckschwankungen mechanisch eine starke Förderung der Zirkulation eintritt. Auch Roth betont, daß durch die rhythmische Erweiterung und Verkleinerung des Brustkorbes das Herz mechanisch gereizt und die Gefäßstämme unmittelbar am Herzen gedehnt und wieder zusammengedrückt werden. So pendelt die Blutsäule in den großen Gefäßen des Brustraumes, in den Vorhöfen und vielleicht auch in den Ventrikeln hin und her und bewirkt eine äußerst starke mechanische Reizung des Herzinnern. Diese Wirkung wird im allgemeinen auch bei den durch mechanische Maßnahmen herbeigeführten künstlichen Atembewegungen erzielt, insbesondere bei den Schultzeschen Schwingungen. Bei Frühgeburten aber und bei reifen Kindern mit weichem Brustkorb sieht man nicht selten, daß sich während der Schwingungen der Brustkorb bei der Inspiration abplattet anstatt sich vorzuwölben. Daher gelingt auch mit den Schultzeschen Schwingungen nicht immer die Entfaltung der atelektatischen Lungen (Ahlfeld). Anders bei der elektrischen Reizung der Atemmuskulatur: Hier werden nicht nur das Zwerchfell, sondern zugleich auch die gesamten übrigen Atemmuskeln in Tätigkeit gesetzt und so eine ausgiebige Erweiterung des Brustkorbes bewirkt.

Ein weiterer Vorteil der elektrischen Reizung gegenüber den mechanischen Maßnahmen liegt darin, daß die gewaltsamen Einwirkungen unterbleiben, die bei der großen Zerreißlichkeit der kindlichen Gefäße sehr gefährlich sind. Das Verfahren entspricht daher in bezug auf ruhige und schonende Behandlung des asphyktischen Kindes weitgehend den Forderungen, die schon Ahlfeld und neuerdings wieder Kermauner aufgestellt haben.

Auch durch unmittelbare Beeinflussung des Herzens soll die elektrische Reizung wirksam sein. Trendelenburg konnte beweisen, daß schnell aufeinander folgende Induktionsschläge auf das Herz ähnlich wie ein Dauerreiz wirken. Sie erzeugen keinen Tetanus, sondern ebenfalls rhythmische Pulsationen. Bei langsam aufeinander folgenden Einzelinduktionsschlägen entspricht jedem Reiz eine Kontraktion. Wird das Herz nach längerem Stillstand in kurzen Intervallen rhythmisch gereizt, so nimmt die Kontraktionsgröße ganz allmählich bis zu einem bestimmten Maximum zu: Bowditchsche Treppe.

Hosted by Google

Neben der faradischen Reizung ist vor allem auch die galvanische Durchströmung empfohlen worden (Eckhard, Langendorff, Trendelenburg u. a.). Nach Lewandowsky ist das Herz überhaupt nur durch galvanische Ströme reizbar, wobei die Kathode als Reizelektrode zu verwenden ist. Bei allen diesen physiologischen Versuchen ist nicht zu vergessen, daß die meisten an herausgeschnittenen Herzen vorgenommen werden. Wir bezweifeln, daß die elektrische Reizung des Herzens allein genügt, um beim asphyktischen Neugeborenen mit seinen außerordentlich starken Kreislaufwiderständen wirksame Kontraktionen hervorzurufen. Das gilt in gleicher Weise für den faradischen wie für den galvanischen Strom.

Als letztes Mittel ist auch die Elektroakupunktur empfohlen worden (Bernstein). Wir sind aber der Ansicht, daß ihre Wirksamkeit ebenso wie die der intrakardialen Adrenalininjektionen in erster Linie auf der gewiß recht starken Reizung beruht, die der Herzmuskel durch das Einstechen einer Nadel erfährt (Carraro, Roßhirt).

Eine Prognose für die Wiederbelebung eines asphyktischen Kindes läßt sich nicht stellen. Die Ansicht von Boër und Scholz, das Zusammenzucken der Skelettmuskulatur auf elektrische Reize hin sei als günstiges Zeichen anzusehen, hat sich überlebt. Wir wissen, daß sich noch Muskelkontraktionen erzeugen lassen, wenn lebenswichtige Zentren längst unwiederherstellbar geschädigt sind. Andererseits läßt aber das Fehlen jeglicher Muskelkontraktion bei elektrischer Reizung den Schluß auf endgültigen Tod zu und bewahrt uns vor Bemühungen, deren Aussichtslosigkeit wir mit anderen Mitteln von vornherein nicht gut feststellen können.

Eigene Versuche.

Um selbst ein Urteil über die Wirkung der Phrenikusreizung zu gewinnen, erschien es wünschenswert, ihre Wirkung im Tierversuch zu prüfen. Ich wandte mich daher mit der Frage, wie die Wirksamkeit dieser Wiederbelebungsversuche nachzuweisen sei, an das Physiologische Institut. Dort wurde mir von Herrn Professor Ebbecke ein einfacher Versuchsplan und die Versuchsanordnung zur Verfügung gestellt und durch die Assistenz von Herrn cand. med. Eichler die Ausführung der Tierversuche ermöglicht, wofür auch an dieser Stelle mein ergebenster Dank ausgesprochen sei.

Reizung des eupnoischen Tieres.

Kaninchen mit 1 ccm Chloralhydrat narkotisiert. Tracheotomie, Trachealkanüle, Luftflasche, Mareysche Kapsel, Kymographion. Zur Reizung: Akkumulator, Quecksilberschüssel, du Bois-Reymondsches Schlitteninduktorium, zwei Knopfelektroden von 10 mm Durchmesser.

Hosted by Google

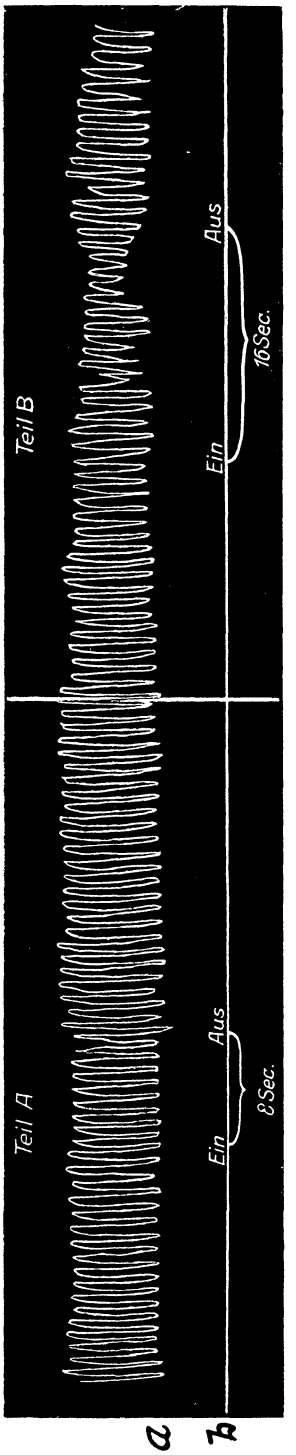


Abb. 1. a = Atmungskurve. b = Reizkurve.

a) Doppelseitige Phrenikusreizung von 8 Sekunden Dauer.

Wie Abb. 1, Teil A, zeigt, bleiben bei dem eupnoischen Tier faradische Reizungen des N. phrenicus unwirksam. Nur beim Ausschalten des Stromes zeigt sich einmal eine minimale Vertiefung der Inspiration. Im allgemeinen ist keine Veränderung der Atemkurve festzustellen. Diese Tatsache ist vielleicht so zu deuten, daß — obwohl das Zwerchfell nicht mitarbeitet — die anderen Atemmuskeln die Atmung in Gang halten.

b) Doppelseitige Phrenikusreizung von 16 Sekunden Dauer.

Auch bei anhaltender Reizung von 16 Sekunden Dauer tritt keine Unterbrechung des Atemrhythmus ein. Nur wird bei dieser Reizung die Atmung oberflächlicher. Der Grund hierfür ist wohl der durch übergreifende Stromschleifen erzeugte allgemeine Tetanus. Die Oberflächlichkeit der Atmung hält bis zum Ausschalten des Stromes an (Abb. 1, Teil B).

c) Doppelseitige Zwerchfellreizungen von je 16 Sekunden Dauer.

Ebensowenig wie die Reizung des N. phrenicus zeitigt das Anlegen der Elektroden am Thorax in der Gegend des Zwerchfellansatzes irgend eine Änderung des Atemtypus. (Die entsprechenden Kurven sind daher fortgelassen.)

Inzwischen ist in der Luftflasche die Luft schon reichlich CO_2-haltig geworden, was aus der oberflächlichen und unregelmäßigen Atmung in Abb. 2 hervorgeht. Eine neue kurze Reizung des Zwerchfells hat nunmehr volle Wirksamkeit: Vertiefung der Exspiration um mehr als das Doppelte, eine Wirkung der gereizten Bauchdecke. Der Exspiration folgt eine ebenso tiefe Inspiration.

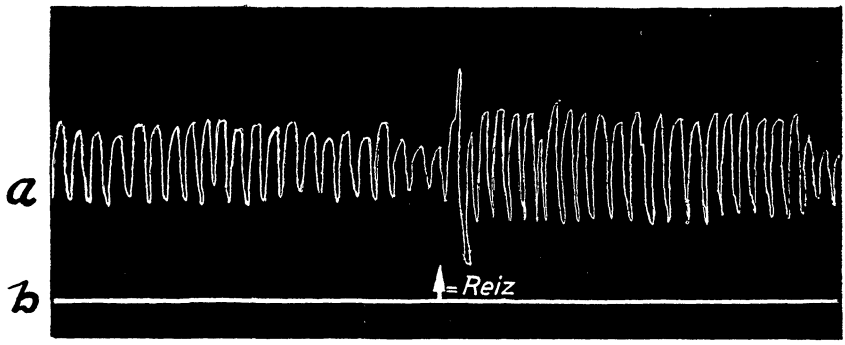
Hosted by Google

Reizung des asphyktischen Tieres.

a) Reizung vom Zwerchfell aus.

Durch Absperren der Atemluft wird das Tier nun erstickt. Etwa 1 Minute nach völligem Atemstillstand werden die Elektroden zu beiden Seiten des Thorax in Gegend des Zwerchfellansatzes angelegt. Sofort erfolgt (s. Abb. 3) eine tiefe Inspiration, der eine zweite etwas schwächere nach 4 Sekunden spontan folgt. Erneuter Atemstillstand in Exspiration wird bei jeder weiteren Reizung prompt durch eine tiefe Inspiration unterbrochen. Der vierte

Abb. 2.



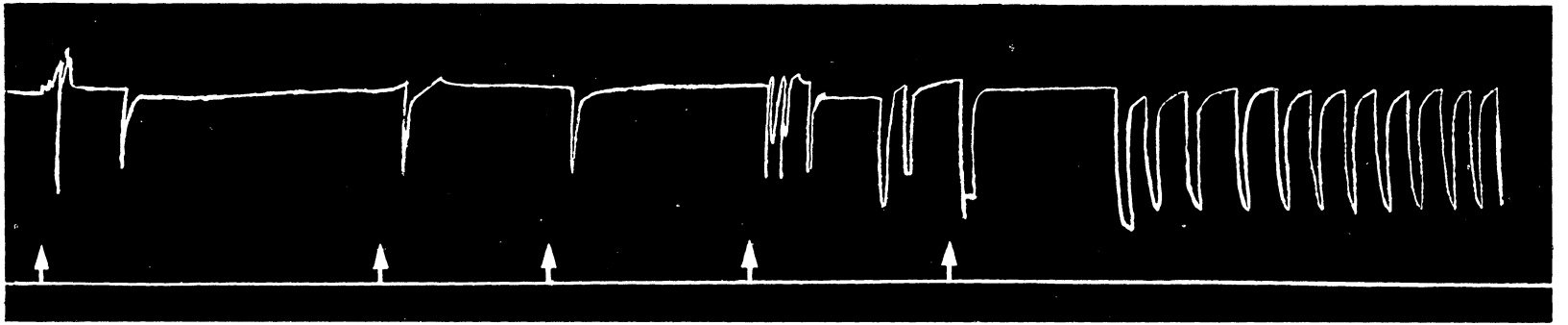
a = Atmungskurve. *b* = Reizkurve.

Reiz hat außer der sofortigen Einatmung drei spontane Atembewegungen zur Folge. Die fünfte Reizung endlich bewirkt eine sofortige Inspiration und 9 Sekunden später die endgültige Wiederkehr der normalen Atmung, die allmählich an Frequenz zunimmt.

Besonders lehrreich bei diesem Versuch ist die Tatsache, daß, ebenso wie bei den folgenden Versuchen, das tief asphyktische Tier bei den durch elektrische Reizungen hervorgerufenen Inspirationen jedesmal mit dem Maul heftige schnappende Bewegungen macht, obwohl die Luftzufuhr ja gar nicht durch das Maul, sondern durch die eingeführte Trachealkanüle stattfindet. Offenbar wird durch die elektrische Reizung der gesamte Atemmechanismus in Tätigkeit gesetzt. Dies setzt eine Erregung der medullären oder spinalen Atemzentren voraus, die entweder durch Übergreifen von Stromschleifen direkt gereizt werden (die elektrische Reizbarkeit der Zentren wurde von Kronecker und Markwald, Langendorff u. a. nachgewiesen) oder — was wahrscheinlicher ist — auf dem Wege zentripetaler Nervenfasern, wobei außer dem N. phrenicus vielleicht auch der N. vagus und andere sensible Hautnerven in Betracht kommen. Hierauf beruht die Überlegenheit des elektrischen Wiederbelebungsverfahrens ebensosehr wie auf der erzwungenen Zwerchfellkontraktion. Denn

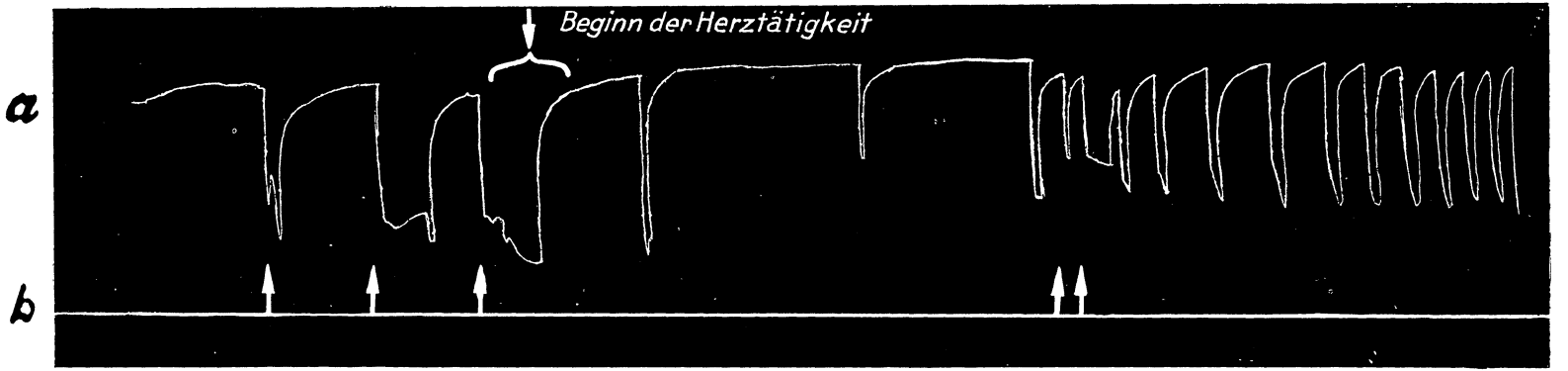
Hosted by Google

Abb. 3.



a = Atmungskurve. *b* = Reizkurve. Die durch elektrische Reizung bewirkten Inspirationen werden durch ↑ bezeichnet, die übrigen erfolgen spontan.

Abb. 4.



a = Atmungskurve. *b* = Reizkurve. Die durch elektrische Reizung bewirkten Inspirationen werden durch ↑ bezeichnet, die übrigen erfolgen spontan.

Hosted by Google

keine der vielen anderen Wiederbelebungsmethoden hat eine derartig unmittelbare Erregung der Atemzentren aufzuweisen.

b) Reizung des asphyktischen Tieres vom Nervus phrenicus aus.

Nachdem die infolge elektrischer Reizung wiederhergestellte Spontanatmung mehrere Minuten gleichmäßig angedauert hat, wird in das Herz eine Akupunkturnadel gestochen, deren Bewegungen die Herzaktion anzeigen. Das Tier wird abermals erstickt, und zwar diesmal so weit, bis außer der Atemtätigkeit auch jedwede Herzaktion aufgehört hat. Es wird noch etwas abgewartet und dann beiderseits vom Halse aus der N. phrenicus gereizt. Jeder Reiz hat — wie Abb. 4 zeigt — eine tiefe Inspiration zur Folge. Es zeigt sich ein eigenartiges Verharren des Brustkorbes in Inspirationsstellung, das bei den drei ersten Reizen an Dauer zunimmt. Das ist der einfachste und von vornherein als Wirkung des Zwerchfellkrampfes erwartete Fall. Das reflektorisch geschehende Wiederingangsetzen des Atemrhythmus fehlt hier, wahrscheinlich weil das Atemzentrum zu tief gelähmt und zu schwach erregbar ist. Jedenfalls scheint ein Zusammenhang mit dem Fehlen der Herztätigkeit zu bestehen: schon nach der dritten Inspiration zeigt die einsetzende Bewegung der Akupunkturnadel das Wiedererwachen der Herztätigkeit an, und der nächsten Einatmung folgt nunmehr sofort die Ausatmung. Die Herzaktion bessert sich dauernd, und nach zwei weiteren Reizungen kehrt — erst langsam, dann schneller — die normale Spontanatmung wieder.

Die Erstickungsversuche bis zu völligem Herzstillstand und Wiederbelebung durch faradische Reizung werden an demselben Tier noch fünfmal wiederholt, bevor unter Stuhl- und Harnabgang der Exitus eintritt.

Reizung eines eupnoischen aber stark narkotisierten Tieres.

a) Wirkung des elektrischen Stromes in den verschiedenen Stadien der Atmung.

Die Versuche werden an einem anderen eupnoischen Kaninchen wiederholt, um die verschiedene Wirkung festzustellen, je nachdem, ob der Reiz während der Einatmung oder während der Ausatmung erfolgt. Abb. 5 zeigt, daß die Phrenikusreizung während der Inspiration meistens eine Vertiefung derselben erzeugt, während die Exspiration bei Stromschluß unterbrochen und durch sofortige Inspiration abgelöst wird. Ferner zeigt sich, daß jeder Stromschluß wirksam ist. Offenbar ist in bezug auf die Beeinflußbarkeit des Atemrhythmus der Zustand tiefer Narkose dem der Asphyxie verwandt (Behm).

Hosted by Google

b) Verschiedene Wirkung verschiedener Stromstärken.

Die Reizungen erfolgten bisher bei einem Rollenabstand des Schlitteninduktoriums von 5 cm. Ein Vergleich der Abb. 5 u. 6 zeigt uns, daß der Abstand durchaus nicht beliebig gewählt werden darf, sondern nur ganz allmählich zu verringern ist, wenn sich die Reizung als zu schwach erweist. Aus Abb. 6 geht hervor, daß ein Rollenabstand von 4 cm einen für das Tier zu starken Strom erzeugt: die Reizung während der Inspiration hat das erste Mal statt einer Vertiefung derselben ihre Unterbrechung und zwei oberflächliche Atemzüge zur Folge. Noch deutlicher wird die Verflachung der Atmung bei Reizung mit 3 cm Rollenabstand. Diese Erscheinungen beruhen offenbar auf dem durch starke Ströme erzeugten allgemeinen vorübergehenden Tetanus.

c) Wirkung auf den Blutdruck.

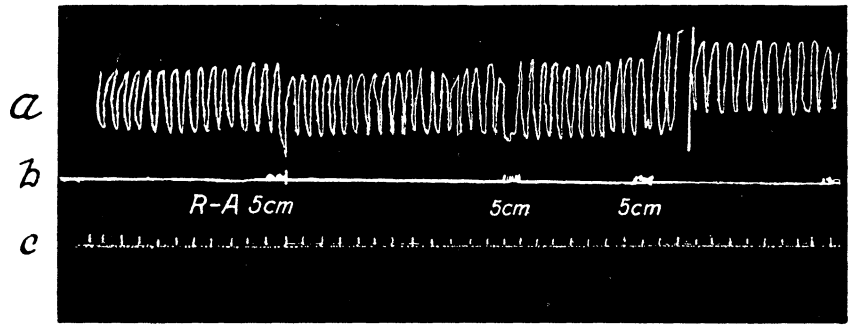
Um die Wirkung des faradischen Stromes auf den Blutdruck kennenzulernen, wird in dem einen Falle eine Karotiskanüle eingebunden und ein Manometer mit Schreibschwimmer angeschlossen. Bei verhältnismäßig schwacher Reizung, mit 5 cm Rollenabstand, sinkt der Blutdruck regelmäßig und hebt sich erst einige Zeit nach Aufhören der Reizung wieder. Reizen wir aber mit möglichst starkem Strom, bei 1 cm Rollenabstand, so entsteht — unter gleichzeitigem vorübergehendem Stillstand der Atmung in Mittelstellung nach vertiefter Inspiration — ein ebenso vorübergehender Anstieg der Blutdruckkurve. Die letzte Reizung von $7^1/_2$ Sekunden Dauer zeigt, daß bei länger anhaltender Reizung der erhöhte Blutdruck sich schon vor Beendigung der Stromeinwirkung wieder reguliert. Der faradische Strom erzeugt also auch Schwankungen der Blutsäule, die zugleich mit den Zwerchfellbewegungen — centrum tendineum! — einen starken Reiz auf das Herz ausüben. Eine Schädigung durch Vagusreizung kommt nicht in Frage: selbst bei stärkstem Strom, 0 cm Rollenabstand, wird der Rhythmus der Herztätigkeit nicht unterbrochen.

Reizung des freigelegten Meerschweinchenherzens mit galvanischem Strom.

Bei einem mittelgroßen Meerschweinchen wird, nach Einbinden der Trachealkanüle und Einleitung der künstlichen Atmung, durch Fensterschnitt das Herz freigelegt. Es soll untersucht werden, ob sich mit Hilfe des galvanischen Stromes deutliche Systolen erzielen lassen. Zu diesem Zweck wird die Anode in Form einer großen gut angefeuchteten Platte als indifferente Elektrode in den Rücken des Tieres gelegt, und die Kathode als Nadel in die Herzmuskulatur eingestochen. Dann wird das Tier bis zu völligem Herzstillstand erstickt, und die Wirkung der galvanischen Reizung auf das Herz, bei gleichzeitig vorgenommener künstlicher Atmung, beobachtet: sowohl Einzelstromstöße wie Dauerreizung erzeugen schwache Kontraktionen des Herzens. Der Gesamt-

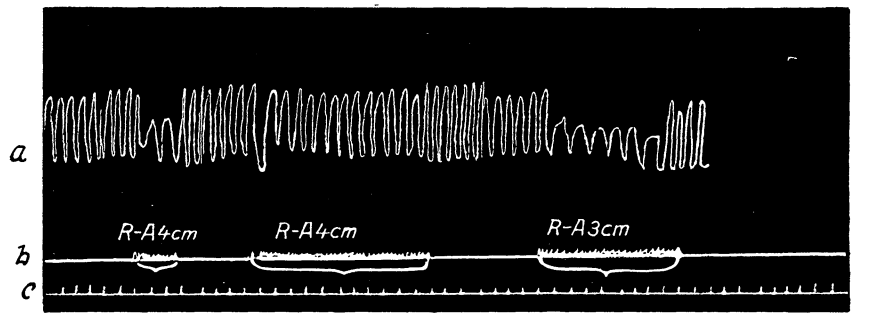
Hosted by Google

Abb. 5.



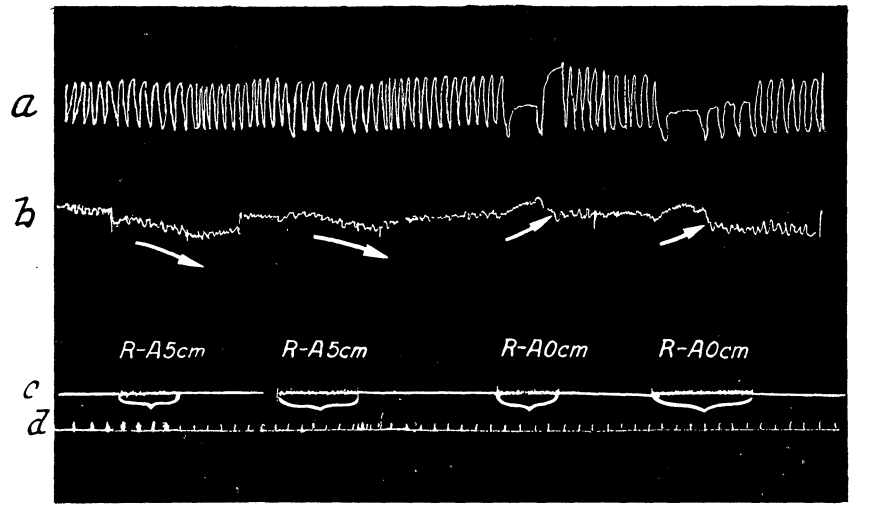
a = Atmungskurve. *b* = Reizkurve (Depretzsches Signal).
c = Zeiteinteilung auf eine Sekunde.

Abb. 6.



a = Atmungskurve. *b* = Reizkurve. *c* = Zeiteinteilung auf eine Sekunde.

Abb. 7.



a = Atmungskurve. *b* = Blutdruckkurve. *c* = Reizkurve. *d* = Zeiteinteilung auf eine Sekunde.

Hosted by Google

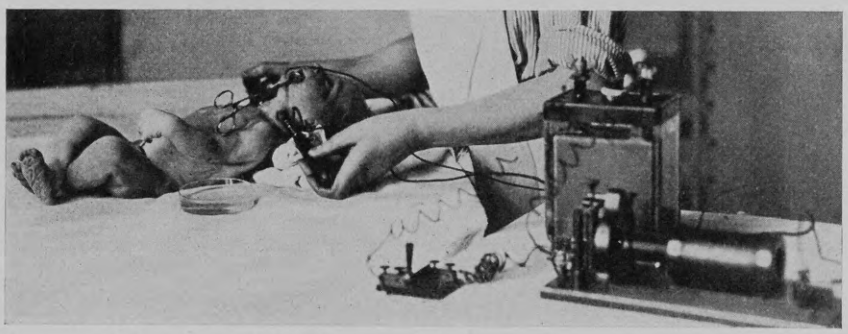
eindruck ist aber der, daß die Galvanisation des Herzens allein bei weitem nicht ausreicht, um wirksame Systolen zu erzielen und Atmung und Zirkulation wieder in Gang zu bringen.

Die Elektroakupunktur kann höchstens zur Unterstützung anderer Maßnahmen dienen. Statt ihrer kann man auch als ultima ratio die mit Unrecht vergessene einfache Akupunktur vornehmen, falls sich bei tiefst scheintoten Kindern keinerlei Herztätigkeit mehr nachweisen oder mit anderen Mitteln erzielen läßt. In diesen seltenen, verzweifelten Fällen darf man die Gefahren der Akupunktur außeracht lassen.

Versuche an toten Kindern.

Da die Tierversuche an ausgewachsenen Tieren vorgenommen wurden, die — wie oben erwähnt — besser auf elektrische Reizung ansprechen als neugeborene, so kommt den an toten neugeborenen Kindern angestellten

Abb. 8.



Anlegen beider Elektroden am Halse = N. phrenicus-Reizung.
(Die Zunge ist mit der Zungenzange vorgezogen.)

Versuchen eine besondere praktische Bedeutung zu. (Das Anlegen der Elektroden wird in Abb. 8 dargestellt.)

Kind Nr. 1. Wendung, Perforation des nachfolgenden Kopfes, Ausspülung des Gehirns. Beginn der faradischen Reizungen 15 Minuten nach der Geburt.

Kinder Nr. 2 und 3. Zwillinge, lebensunfähige Frühgeburten, im 7. Graviditätsmonat ausgestoßen.

Kind Nr. 2 stirbt $1^1/_2$ Stunden nach der Geburt. Beginn der Faradisation $^1/_2$ Stunde nach dem Tode.

Kind Nr. 3 stirbt am ersten Tage. Beginn der Reizung 1 Stunde nach dem Tode.

Die drei Kinderleichen werden kurze Zeit nach der Geburt bzw. nach dem Tode bis zum Beginn der Faradisation zur Vermeidung starker Abkühlung in ein warmes Wasserbad gebracht. Durch Hervorziehen der Zunge, Auswischen des Rachens und Aussaugen der Luftröhre mit dem Trachealkatheter

Hosted by Google

wird für Freihaltung der Luftwege gesorgt. Versuchsergebnis: Bei den drei Kindern lassen sich sowohl durch Faradisation der Nn. phrenici am Halse als auch durch Anlegen der Elektroden an beiden Thoraxseiten ausgiebige Atembewegungen herbeiführen[1]).

Praktische Anwendung.

Zum Schluß sei kurz über einige Fälle berichtet, bei denen sich die elektrische Reizung zur Wiederbelebung durchaus bewährt hat.

Fall 1. Vom praktischen Arzt zwei vergebliche Zangenversuche am hochstehenden Kopf. 24 Stunden lang Unregelmäßigkeit der Herztöne. Schließlich wird in der Klinik der noch immer hochstehende Kopf mittels Zange entwickelt, Kind tief asphyktisch, Gesichtsfarbe blau durch Beckenwand- und Zangendruck. Übrige Haut blaß. Kein Muskeltonus. Herzpulsationen sehr schwach und selten. Ab und zu ein vergeblicher Atemversuch. Übliche Wiederbelebungsversuche, nebst 1 ccm Lobelin und $^1/_2$ ccm Cardiazol, zunächst ohne Erfolg.

Nach 8 Minuten Beginn mit faradischer Reizung (Schlitteninduktorium — Rollenabstand: $4^1/_2$ cm). Beide Elektroden an Phrenikusreizstelle. Schon der zweite elektrische Schlag hat eine tiefe Inspiration zur Folge. Die Reizung wird noch 4mal in Abständen von 15 Sekunden wiederholt. Dann warmes Bad, erneutes Auswischen und Aussaugen der in reichlichen Mengen aspirierten Flüssigkeit (jauchiges Fruchtwasser, Blut, Schleim). Abermals Reizungen mit dem Strom, wobei die Elektroden teilweise am Halse, teilweise am Brustkorb angelegt werden. Nach der fünften Reizserie folgt dem erzwungenen ein spontaner Atemzug; zugleich wird eine Besserung der Herztätigkeit erkennbar. Wiederum Bad, Hautreize, Strom: durch zwei weitere Reizungen am Nervus phrenicus läßt sich 25 Minuten nach der Abnabelung der erste schwache Schrei und anschließend die endgültige Spontanatmung erzielen. Nunmehr gute Herzaktion, guter Muskeltonus, rosige Hautfarbe.

Fall 2. Normale spontane Geburt. Guter Herzschlag und Muskeltonus des Kindes. Rosige Hautfarbe. Apnoe. Trotz aller gebräuchlichen Wiederbelebungsversuche, u. a. $^1/_2$ ccm Cardiazol und 1 ccm Lobelin, werden erst 6 Minuten nach dem Abnabeln die ersten Atembewegungen sichtbar, die nur zögernd und unregelmäßig erfolgen. Herzaktion dauernd gut. Es werden nunmehr in Abständen von 15 Sekunden 4 faradische Reizungen vorgenommen. Die erste (am N. phrenicus) bleibt erfolglos, die zweite (am N. phrenicus) und die beiden letzten (am Zwerchfell) zeitigen sofort nach der Reizung je eine tiefe Inspiration. Das Kind atmet spontan und schreit.

Fall 3. Multipara. Querlage. Mißlungener Wendungsversuch draußen. Bei Einlieferung in die Klinik: Herztöne 116, schwankend. Mutter erhält 1 ccm Cardiazol intravenös. Chloroformnarkose, Anschlingen des vorgefallenen Armes, innere Wendung (sehr schwierig), Extraktion. In der Nabelschnur ab und zu eine schwache Pulsation. Kind bleich asphyktisch. Kein Muskeltonus. Seltene, schwache Herztätigkeit. Sofort 1 ccm Lobelin und $^1/_2$ ccm Cardiazol. Alle Wiederbelebungsversuche bleiben erfolglos. Eine weitere Verschlechterung des kindlichen Befindens ist unverkennbar. Herzaktion nicht mehr wahrzunehmen. Erst dann — 10 Minuten nach der Geburt — wird mit der elektrischen Phrenikusreizung begonnen. Reinigen des Halses, Anlegen der Elektroden. Zweimalige Reizungen bei $7^1/_2$ und

[1]) Bei einem längere Zeit vor der Geburt abgestorbenen Kind wird mittels Phrenikusreizung eine einmalige Zwerchfellkontraktion bewirkt. Die mikrospopische Untersuchung der Lungen zeigt schon deutlich die beginnende Entfaltung der Alveolen.

Hosted by Google

$4^1/_2$ cm Rollenabstand bleiben ohne sichtbaren Erfolg. Die dritte Reizung, bei 0 cm Rollenabstand, hat sofortige Inspiration zur Folge, ebenso die vierte Reizung. Dann warmes Bad, Hautreize, erneute elektrische Reizung bei 0 cm Rollenabstand: Jede Reizung, in etwa 15 Sekunden Abstand, zeitigt eine Inspiration. Diesen erzwungenen Atembewegungen folgt alsbald eine Spontanatmung. (Eine $^1/_2$ Stunde nach der Geburt.) Die Herztätigkeit wird wieder erkennbar. Das Kind wimmert leise und schlägt die Augen auf. Die Schleimhäute werden durchblutet, der Muskeltonus kehrt langsam zurück. Spontane Atmung, gute Herztätigkeit, kein lautes Schreien.

Fälle 4, 5, 6 siehe Anmerkung.

Wenn wir nach vorstehendem die Elektrizität, insbesondere den faradischen Strom, zur Erzielung von Atembewegungen bei asphyktischen Kindern von vornherein anzuwenden empfehlen, so liegt es uns fern, den Wert anderer bewährter Methoden herabsetzen zu wollen. Läßt sich doch die Wirksamkeit der verschiedenen Verfahren nur schwer miteinander vergleichen, da es ein sicheres Maß für den Grad der Asphyxie nicht gibt, und wir so keinerlei Gewähr für die Gleichheit des Versuchsmaterials haben. Mit einem Teil der übrigen Wiederbelebungsmittel läßt sich unser Verfahren in erfolgversprechender Weise zusammen benutzen. Erinnert sei nur — abgesehen von der Suspension, dem warmen Bade, den Hautreizen — an den Trachealkatheterismus (Klee, Zorn, Gold). Die Insufflation nach Zangemeister, die Sauerstoffüberdruckatmung (Chaussier, Hoerder, Engelmann, Holzbach, Wagner), die Einspritzungen von Lobelin (Hellendall, v. Mikulicz-Radecki) und Kardiazol (Poeck), die Thoraxkompressionen (Prochownik) und die Herzmassage (Green, Oehlschläger). In schwersten Fällen kann man auch die intrakardiale Adrenalininjektion mit heranziehen (Esch, Huthmann, von den Velden, E. Vogt, A. Mayer, v. Mikulicz-Radecki, Kochu. a.) und bei intrakraniellen Geburtsverletzungen die Schädelpunktion (Dunham und S. Berman).

Bei der Bewertung unserer Methode dürfen wir eben nicht vergessen, daß die Atembewegungen nur einen Teil — wenn auch wohl den zunächst wichtigsten — der zur Wiederbelebung erforderlichen Maßnahmen darstellen. Mit diesem Vorbehalt können wir den elektrischen Strom als das Mittel der Wahl bezeichnen. Ein Versagen gibt es nicht: wenn auch Seitz mit Recht hervorhebt, daß der Erfolg der faradischen Reizung beim Neugeborenen nicht so mächtig ist wie beim Erwachsenen, so haben wir es doch in der Hand, den Strom derart zu verstärken, daß sich die gewünschte Wirkung in jedem Fall erzielen läßt. Prüfen wir vorher den Strom am eigenen Körper, so besteht keinerlei Gefahr für das Kind.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen konnten 3 weitere tiefst asphyktische Neugeborene mit Hilfe des faradischen Stromes wiederbelebt werden. Mehrere der geretteten Kinder wiesen die Symptome intrakranieller Verletzungen auf. Die Versuche dauern nun $^1/_2$ Jahr. In dieser Zeit wurde an der Universitäts-Frauenklinik Bonn kein Fall kindlicher Asphyxie mehr verloren.

Hosted by Google

Alle diese Vorteile sind von Zeit zu Zeit eindringlich hervorgehoben worden. Trotzdem hat sich das Verfahren nicht eingebürgert. Es ist nicht ohne Reiz zu lesen, was der Erfinder Boër darüber vor 110 Jahren (1817) schrieb: „Die Hauptbeschwerniß, die hier vorgeschlagene Erweckungsart in der Technik einzuführen, wird vermuthlich darin bestehen, daß der dazu nöthige Apparat selten vorfindig, und nicht wohl mit tragbar sey. Dieser Umstand ändert aber an der Güte der Sache in sich selbst nichts. Bey öffentlichen Gebäranstalten ist eine elektrische Geräthschaft leicht einzuschaffen; findet man doch dieselbe in manchen Privathäusern. Und was den Apparat zu den Einströmungen betrifft, so dürfen wir uns mit der Hoffnung schmeicheln, unsere Elektriker werden nach so mancher Erfindung zu gelehrten Tändeleyen auch wieder einmal für nützliche Versuche eine Geräthschaft zu bereiten wissen, welche nebst dem, daß sie wohlfeil und leicht tragbar sey, auch eine so einfache Construction habe, daß es nicht mehr als gemeine Geschicklichkeit bedarf, um nach einigen Versuchen mit derselben operieren zu können."

Heute sind wir so weit. Jedes Krankenhaus hat ein Gerät zur Erzeugung faradischen Stromes. Und für den Praktiker gibt es einfache, kleine, leichte Apparate[1]).

Zusammenfassung.

Um bei schwer asphyktischen Kindern Atembewegungen herbeizuführen, ist die faradische Reizung ein sicheres, wirksames und schonendes Verfahren: die Erzielung von Atembewegungen gelingt mit absoluter Regelmäßigkeit, auch bei Frühgeburten. Die faradische Reizung ist das einzige Mittel, mit dem gleichzeitig „die Atmung angeregt und künstlich ersetzt wird". Sie bewirkt Erregung der Zentren und gehörige Erweiterung des Brustkorbes. Alle gewaltsamen Einwirkungen auf das Neugeborene, dessen Gefäße sehr zerreißlich sind, unterbleiben. Der Strom selbst ist für das Kind gefahrlos. Er kann besser als jeder andere Reiz nach Dauer und Stärke abgestuft werden. Voraussetzung für den Erfolg sind: Vermeidung starker Abkühlung, Freimachen und Freihalten der Luftwege.

Literatur.

Ahlfeld, F., Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1894. — Alexander, Arthur, Die Anwendung der Elektrizität in der Rhino-Laryngologie in Boruttau-Mann. Handb. der ges. med. Anwendungen der Elektrizität Bd. II, S. 722. — Baer, A., Über Anwendung der Elektrizität in der Geburtshilfe. Monatsschr. f. Geburtsk. 1861, Bd. 18, Heft 4, S. 273. — Baumm, Hans, Zur künstlichen Atmung bei Asphyxia neonatorum. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 17. — Behm, C., Die verschiedenen Methoden der künstlichen Atmung bei asphyktischen Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1880, Bd. 5, Heft 1, S. 36. — Bernstein, Praktisches Handbuch der Geburtshilfe. Franken-

[1]) Hersteller: 1. Siemens-Reiniger-Veifa, G. m. b. H., Berlin W 8; 2. Neumann & Co., Köln a. Rh , Minoritenstr. 21 a.

Hosted by Google

thal 1791. Praktisches Handbuch für Wundärzte nach alphabetischer Ordnung in vier Teilen. Wien 1805. — Boër, L. J., Natürliche Geburtshilfe Bd. 1, S. 82 ff. Wien 1817. — Derselbe, Abhandlungen und Versuche geburtshilflichen Inhalts Bd. 2, S. 16. Wien 1792. — Braun, Ein neuer Apparat zur Wiederbelebung asphyktisch geborener Kinder. Zentralbl. f. Gynäkol. 1889, Nr. 4. — Canestrini, S., Über das Sinnesleben der Neugeborenen. Berlin 1913. — Cohn, T., Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Berlin 1924. — Dietrich, H. A., Anatomie und Physiologie des Fötus und Biologie der Plazenta, in Halban-Seitz, Lieferung 14, Bd. 6, S. 163. — Dunham, Berman, S., Schädelpunktion bei intrakraniellen Geburtsverletzungen. Amer. Journ. of obstetr. and gynecol. 1926, Bd. 2, Nr. 6, S. 833. — Ebbecke, U., Die lokale vasomotorische Reaktion (L. V. R.) der Haut und der inneren Organe. Pflügers Arch. 1917, Bd. 160, S. 1. — Engelmann, F., Die Sauerstoffdruckatmung zur Bekämpfung des Scheintodes Neugeborener. Zentralbl. f. Gynäkol. 1911, Nr. 1, S. 7; Med. Klinik 1913, Nr. 9; Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 30, S. 824; Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 19, S. 1010. — Flechsig, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethode des Gehirns, besonders des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905. — v. Franqué, O., Anatomische und klinische Beobachtungen über Plazentarerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1894, Bd. 28, S. 293. — Derselbe, Über histologische Veränderungen in der Plazenta und ihre Beziehungen zum Tode der Frucht. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1897, Bd. 37, S. 277. — Fritsch, H., Klinik der geburtshilflichen Operationen 1894, S. 327. — Froriep, Dissertatio de methodo neonatis asphyctis succurrendi, Gott., 1801. — Garrè, C. und Quincke, H., Lungenchirurgie. 2. Aufl. Jena 1912. — Glöckner, H., Beitrag zur Atmung abortiver Früchte. Zentralbl. f. Gynäkol. 1890, Bd. 14, Nr. 1, S. 1. — Gold, V., Ein neuer Aspirator. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 34, S. 1380. — Guthmann, H., in Halban-Seitz Bd. 2, S. 464. — Hellendall, H., Beitrag zu der aktuellen Frage der bedrohlichen Erscheinungen bei Anwendung von Lobelin „Ingelheim" beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 10, S. 618. — Herder, Beiträge zur Erweiterung der Geburtshilfe. Leipzig 1803. — Hinselmann, H., in Halban-Seitz Bd. 6, S. 241. — Hoerder, C., Über Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener mit Überdruckapparat. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, Nr. 42, S. 1460. — Hofmeier, Die Todesursachen bei Neugeborenen während oder gleich nach der Geburt mit Berücksichtigung auf ihre forensische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 35, S. 1497. — Holzbach, E., Die Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener mit Sauerstoff. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 63, S. 166; Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 23, S. 1256. — Hufeland, Dissertatio de usu vis. electr. in asphyxia. Gott. 1783. — Hussian, Handbuch der Geburtshilfe, 2. Teil. Wien 1828. — Hüter, H., Neue Zeitschr. f. Geb. Bd. 21, Heft 2. — Hyrtl, J., Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 11. Aufl. Wien 1870. — v. Jaschke, R. Th., Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen in „Deutsche Frauenheilkunde" von E. Opitz Bd. 3. Literatur! — Jonen, P., Experimentelle Untersuchungen über die Kapazität des intervillösen Raumes der menschlichen Plazenta. Arch. f. Gynäkol. Bd. 129, Heft 3, S. 610. — Kermauner, F., Zur Behandlung des scheintot geborenen Kindes. Wiener klin. Wochenschr. 1926, Nr. 38, S. 1070. — Klee, F., Zur Technik der Entfernung aspirierter Massen beim asphyktischen Neugeborenen. Med. Klinik 1921, Nr. 38, S. 1142. — Knapp, L., Der Scheintod des Neugeborenen. Wien und Leipzig 1898. Literatur! — Derselbe, Erfahrungen über Laborde's rhythmische Zungentraktionen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1896, Nr. 28, S. 729. — Koch, E. A., Ein Fall von erfolgreicher Wiederbelebung eines asphyktischen Neugeborenen durch intrakardiale Adrenalininjektion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 41, S. 2234; Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 49, S. 2770. — Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 15. Aufl. — Langendorff,

Hosted by Google

O., Die Reaktion des Herzmuskels auf Dauerreize. Pflügers Arch. 1895, 61, S. 333. — Lenzmann, R., Die Pathologie und Therapie der plötzlich das Leben gefährdenden Krankheitszustände. Jena 1923, S. 7 u. 19. — Lewandowsky, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien 1892. — Litwak, M., Zur Therapie der Asphyxia neonatorum II. Grades. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 47, S. 2676. — Mennet, Über bedrohliche Erscheinungen bei Anwendung von Lobelin „Ingelheim" zur Bekämpfung von Asphyxiezuständen des Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 48, S. 2703. — Meekerttschiantz, Die Schüllersche Methode zur Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener. Zentralbl. f. Gynäkol. 1881, Nr. 2, S. 36. — Meyer, Die Elektrizität in ihrer Anwendung auf die praktische Medizin 1861, S. 341. — v. Mikulicz-Radecki, F., Intrakardiale Adrenalininjektion und subkutane Lobelininjektion zur Bekämpfung der Asphyxia pallida des Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 39, S. 1574. — Oehlschläger, Zur Wiederbelebung Neugeborener. Zentralbl. f. Gynäkol. 1893, Nr. 31, S. 718. — Pernice, H., Über den Scheintod Neugeborener und dessen Behandlung durch elektrische Reizungen. Danzig 1863. Literatur! — v. Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde Bd. 1, S. 481 und 566. — Poeck, E., Zur Behandlung der kindlichen Asphyxie intra partum. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 12, S. 744. — Prochownik, L., Zur Behandlung der Asphyxia neonatorum. Zentralbl. f. Gynäkol. 1894, Nr. 10, S. 225. — Remak, E., Grundriß der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Berlin-Wien 1909. — v. Reuß, A., Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin 1914. — Roßhirt, Über den Scheintod neugeborener Kinder. Neue Zeitschr. f. Geb. 1835, Bd. 2. — Roth, O., Wie haben wir uns die Wirkung der künstlichen Atmung vorzustellen? Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 21, S. 1122. — Sauerbruch, F., Die Chirurgie der Brustorgane. 2. Aufl., Bd. 1. Berlin 1920. — Schmidt, H. R., in Halban-Seitz Bd. 6, S. 575. — Schmidtmüller, Handbuch der medizinischen Geburtshilfe. Frankfurt 1812. — Schoenholz, L., Nachweis intrakranieller Blutungen bei toten Neugeborenen ohne Autopsie. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 38, S. 1775. — Scholz, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2, S. 16. — Schultze, B. S., Atembewegung und Herzaktion asphyktischer Früchte. Einfluß künstlicher Atmung auf die Zirkulation. Zentralbl. f. Gynäkol. 1890, Nr. 6, S. 89; Zentralbl. f. Gynäkol. 1896, Nr. 37, S. 937. — Seitz, L., Der Scheintod des Neugeborenen in v. Winkels Handb. d. Geb. Bd. 3, Teil 3, S. 47. Literatur! — Derselbe, Die fötalen Herztöne während der Geburt. Habilit.-Schrift 1903; Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, November 1901, Nr. 320; Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 6, S. 185. — Soltmann, O., Über Nervenerregbarkeit und Muskelzuckung bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1877, Nr. 16, S. 281. — Stempelmann, H., Kritisches und Experimentelles über das Lufteinblasen zur Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 28, S. 184. Berlin 1866. — Straßmann, P., Zur Lehre des Brustkreislaufes bei Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. Bd. 65, Heft 3; Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 21, S. 499. — Thies, J., Zur Behandlung des Scheintodes beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Bd. 44, S. 607. — Traugott, M., Die vorübergehende Mischungszyanose des Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 1, S. 50. — Trendelenburg, W., Zur Frage der rhythmischen Tätigkeit des Herzmuskels bei Durchleitung konstanter Ströme. Arch. f. Physiol. 1900, 82, S. 268. — Derselbe, Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtlg. 1903, S. 271. — Vogt, E., Anatomie, Physiologie und Biologie des Neugeborenen. Berichte über die gesamte Gynäkol. u. Geb. 1925, Bd. 7, Heft 5/6, S. 225. — Wagner, A., Zur Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener mittels Sauerstoffüberdruckatmung durch den Dräger-Babypulmotor. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 28, S. 1538. — Waldkirch, Dissertatio de asphyxia neonatorum. Gott. 1793.

Hosted by Google

— Wendeler, P., Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Geheimrat B. S. Schultze in Nr. 37 ds. Jahrg. Zentralbl. f. Gynäkol. 1896, Nr. 45, S. 1137. — Wendt, J., Die Kinderkrankheiten. Wien 1832. — Zangemeister, W., Über die Behandlung des Scheintodes Neugeborener. Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, Nr. 39, S. 1162; Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 38, S. 1725; Lehrb. d. Geb. 1927. — v. Ziemssen, Die Elektrizität in der Medizin 1857, S. 49. — Zorn, L., Zur Technik des Trachealkatheterismus. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 19, S. 1270.

XXVII.

Wiederholte schwere arterielle Blutungen im Spätwochenbett aus einer Scheidendammrißwunde. (Hervorgerufen durch peptonisierende Keime?)

Von Dr. **Gustav Wendel,** Frauenarzt in Mannheim.

Blutungen im Wochen- und Spätwochenbett sind ja nichts Seltenes; meist handelt es sich dabei um retinierte Plazentarreste, weniger häufig um Zervixrisse oder um Aneurysmen oder gar frühzeitige Arteriosklerose.

Die Seltenheit meines Falles gibt mir, glaube ich, die Berechtigung, genauer darüber zu berichten, da ich einen ähnlichen bisher in der Literatur nicht finden konnte.

Bei der 23jährigen I-para ist aus der Anamnese bemerkenswert, daß sie viel und oft an Nasenbluten gelitten hat und deswegen auch einmal tamponiert werden mußte. Die Menses, die mit 11 Jahren regelmäßig alle 4 Wochen auftraten, dauerten 5—6 Tage und waren nicht stark. Am 7. November 1924 kam sie zur rechten Zeit nieder. Die Geburt verlief rasch; Wehenbeginn 3 Uhr nachmittags, und 9,30 Uhr abends schon spontane Entbindung. Ein kleiner Scheidendammriß zweiten Grades wurde in Chloräthylnarkose (die ich übrigens in den letzten 8 Jahren bei allen Aborten und Dammrissen ohne jeden Zwischenfall ausschließlich ausführe) mit Katgut genäht, die Haut mit drei Klammern versehen, die am 5. Tage entfernt wurden. Primäre Heilung. Die Plazenta kam spontan und war vollständig. Das Wochenbett verlief vollkommen fieberfrei. Die Patientin stand, nachdem sie vorher schon im Bette aufsaß, am 7. Tage auf. Am 11. Tage, abends 8 Uhr, am 17. November, als Patientin außer Bett im Sessel saß, plötzlich starke Blutung. Auf telephonischen Anruf war ich innerhalb 10 Minuten im Krankenhaus, wo ich sie schon ziemlich anämisch antraf. Ich dachte, trotzdem ich die Plazenta einwandfrei als vollständig nach der Geburt erachtet hatte, an einen retinierten Plazentarrest. Die äußeren Genitalien und Oberschenkel waren mit frischem, hellrotem Blut bedeckt, Vagina mit Blut gefüllt, der Zervikalkanal noch eben für einen Finger durchgängig, Uteruskavum aber leer, Uterus gut kontrahiert und involviert, Adnexe und Parametrien frei. Patientin hatte schon 1—$1^1/_4$ l Blut verloren. Da

Hosted by Google

nach Austastung die Blutung nicht stand, suchte ich nach einer anderen Blutungsquelle und fand nun nach nochmaliger Säuberung der Genitalien von Blut zu meiner Überraschung am obersten Ende des bis auf Erbsengröße sonst gut verheilten Scheidendammrisses aus dieser erbsengroßen Lücke im Gebiete der Scheide das Blut ziemlich stark herausrieseln. Mit zwei Umstechungen stand die Blutung. Zur Sicherheit feste Tamponade, die am nächsten Tage entfernt wurde. Wohlbefinden bis zum 20. November abends, als eine erneute Blutung aus der alten Stelle auftrat. Auf Tamponade stand die Blutung. Nach 2 Tagen Entfernung der Tamponade. Am 23. November wieder Blutung aus derselben Stelle, die ebenfalls wieder durch Tamponade gestillt wurde. Am 24. November Konsilium mit dem Chirurgen Geheimrat H e u c k. Nach Entfernung der Tamponade sieht man deutlich einen kleinen Thrombus auf einem Gefäßchen, das nach Wegwischen des Thrombus wieder anfängt zu bluten und zwar arteriell. Es spritzte pulsierend in feinem Strahl. Es wird umstochen und die ganze Wundgegend leicht tamponiert. Am 25. November Entfernung der Tamponade. Am 27. November früh 3 Uhr erneute sehr starke Blutung. Bei Ankunft im Krankenhaus hatte der Assistent die Blutung schon durch Tamponade mit Pferdeserum gestillt. Eine Erklärung für die wiederholte a r t e r i e l l e Blutung konnten wir uns nicht geben. Die Blutungszeit und die der Blutgerinnungszeit waren, wie die vorgenommene Untersuchung ergab, nicht verlängert, ebenso war die Anzahl der Blutplättchen normal. Darüber später noch ein paar Worte.

Herr Geheimrat H e u c k konnte sich in seiner langjährigen Tätigkeit als Chirurg und Gynäkologe nicht erinnern, jemals einen ähnlichen Fall erlebt zu haben. Patientin bekam nun Kalziumkochsalz intravenös, Gelatine subkutan, trotzdem ich mir sagte, daß es bei der a r t e r i e l l e n Blutung und den normalen Blutverhältnissen nicht an einer pathologischen Veränderung des Blutes gelegen sein konnte, sondern daß irgendwelche Schädigungen von außen, Keime, es sein müßten, die kleine Arterien arrodierten und auf diese Weise die Blutung verursachten.

Allerdings trat nun zunächst nach dieser Behandlung keine Blutung mehr auf, so daß Patientin am 5. Dezember nach Hause entlassen wurde. Aber am 7. Dezember, also 11 Tage nach der letzten Blutung, wurde ich wieder durch eine starke Blutung alarmiert. Es war die alte Wundstelle, wenn auch wieder ein anderes Gefäßchen in dem kleinen Wundgebiet. Die Blutung wurde durch Umstechung und Tamponade gestillt. Auf Wunsch des Gatten, eines Kollegen, wurde nun Geheimrat S e i t z gebeten, sich die Patientin anzusehen. Er fand am 10. Dezember keine Blutung mehr. Auch er glaubte, daß Schädigungen in den Wundverhältnissen vor sich gingen, daß vielleicht peptonisierende Keime die Ursache der wiederholten Blutungen seien. Er riet, nicht mehr zu tamponieren, sondern die Wunde nur mit Jodtinktur zu ätzen und Milchsäurespülungen zu machen, um ein Auftreten der normalen Scheidenflora

Hosted by Google

zu begünstigen. Es trat nun keine stärkere Blutung mehr auf, die Wundstelle vernarbte in kurzer Zeit. Die Menses traten am 25. Dezember in gewöhnlicher Stärke ein.

Um nun zu rekapitulieren: Am 11. Wochenbettstage erste profuse Blutung aus einer erbsengroßen, nicht verheilten Stelle eines Scheidendammrisses im Scheidengebiet, zweite Blutung am 14. Tage, dritte Blutung am 17., vierte Blutung am 21. und letzte am 31. Tage post partum.

Um was handelte es sich, und wodurch kamen diese gar nicht geringen und durch ihre Wiederholungen beängstigenden Blutungen zustande, insbesondere die erste profuse Blutung am 11. Wochenbettstage?

Daß nach Operationen, insbesondere nach Prolapsoperationen, bei denen man die venösen Blutungen nur durch feste Tamponade stillen kann, am 3., 4., 5. Tage Nachblutungen auftreten, hat wohl fast jeder Operateur erlebt. Das liegt an einer mangelnden Thrombosierung der Gefäße. Diese Blutungen werden durch erneute Tamponade fast immer mit Sicherheit und vollständig gestillt. Auch erlebt man nach Eiterungen häufige Nachblutungen.

Hier handelte es sich jedoch um eine sehr späte Blutung am 11. Wochenbettstage, bei völlig fieberfreiem Wochenbett bei einer jungen Frau, bei der Arteriosklerose ausgeschlossen und bei der die Geburt rasch und komplikationslos verlaufen war. Eine Schädigung des Gewebes durch zu langen Druck des Kopfes konnte nicht erfolgt sein. Lagen nun vielleicht Veränderungen im Blutplasma, eine hämorrhagische Diathese, vor? Es war bei der Geburt kein größerer Blutverlust entstanden, so daß man an eine verminderte Zahl der Thrombozyten, an eine Thrombopenie, hätte denken müssen, wobei die Zahl der Blutplättchen oft bis auf ein Zehntel der normalen Menge — nach den Untersuchungen von Frank — vermindert ist. Solche Patienten neigen nach Seitz (Halban-Seitz VII, Bd. 1) sehr leicht zu Blutungen in den verschiedensten Organen, bluten aus kleinen Wunden ungewöhnlich lange und leiden auch unter schweren Menstruationsblutungen. Während normalerweise die Blutung aus kleinen Wunden nach 2—3 Minuten steht, dauert hier der Blutabgang 15—20 Minuten und noch länger, während die Gerinnungszeit dagegen gar nicht oder nur unwesentlich verlängert ist. In unserem Fall war, wie oben schon erwähnt, weder die Blutungszeit noch die Gerinnungszeit verlängert. Auch waren ante und post graviditatem keine starken Menstruationsblutungen vorhanden. Wir können also Veränderungen im Blutplasma als Ursache ganz ausscheiden. Darum konnten ja auch intravenöse Injektionen von Kalzium und subkutane Gelatineinjektionen das Wiederauftreten erneuter Blutungen nicht verhindern.

An eine abnorme Durchlässigkeit der Kapillarendothelien zu denken, lag auch kein Grund vor. Man konnte diese Dispostion zu Blutungen wohl ausscheiden, denn 1. lagen keine anamnestischen Tatsachen für eine hämorrhagische Diathese (wenn man von dem Nasenbluten in der Kindheit absehen

Hosted by Google

will) bei der Patientin vor, und 2. waren es keine parenchymatöse Blutungen, sondern Blutungen aus kleinen Arterien, die man deutlich pulsieren sah.

Es war vielmehr viel näherliegend, an Keime zu denken, die es verhinderten, daß die Scheidenwunde sich ganz schloß, ja die sogar imstande waren, kleine Gefäße zu arrodieren.

Bei Inspektion der Wunde konnte man mehrmals deutlich sehen, daß die erneute Blutung nicht mehr aus den vor einigen Tagen umstochenen Gefäßchen stammte, sondern daß es immer wieder aus kleinsten Gefäßchen an einer etwa $^1/_2$—1 cm entfernter liegenden Stelle arteriell, nicht venös, blutete. Damit allein schon war es klar, daß die Ursache nicht im Blutplasma oder in sonst irgendwelchen endogenen Vorgängen oder Dispositionen liegen konnte. Auch Herr Geheimrat Seitz sprach ja die Vermutung aus, es könne sich um peptonisierende Keime handeln.

Um festzustellen, ob diese Vermutung richtig sei, entnahm ich Keime aus der Scheide, möglichst aus der Umgebung der Wunde und strich sie auf Blutagarplatten aus. Herr Oberarzt Jelito vom Allgemeinen Krankenhaus war so liebenswürdig, die Kulturen anzulegen. Ich spreche ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank für seine Liebenswürdigkeit aus. Es fanden sich im mikroskopischen Präparat grammnegative Stäbchen, kulturell wuchsen aerob einige Kolonien Kolibakterien, sonst nichts. Anaerob fanden sich im Agarstandrohr ganz unten einige Kolonien, die Gas entwickelten und die Blutagarschicht stark verflüssigten. Material, das aus dem Agarstandrohr in Traubenzuckerbouillon gebracht wurde, ging nicht an.

Es fand sich also ein Bakterium, das näher nicht zu differenzieren ist, das sich jedoch durch starke Verflüssigung der Blutagarschicht auszeichnete und nur unter streng anaeroben Bedingungen wuchs.

Nach Gotschlich (Kolle-Wassermann Bd. 1) sind ja bei den Bakterien, speziell bei den pathogenen Arten, sehr häufig peptonisierende Fermente vertreten. Ihre Anwesenheit dokumentiert sich durch die Verflüssigung der Gelatine und anderer Eiweißnährböden. Unter den notwendigen Vorbedingungen für die Bildung der peptonisierenden Fermente ist Eiweißgehalt des Nährbodens und ungehinderter Zutritt von Sauerstoff notwendig; bei Sauerstoffabschluß geht die Verflüssigung viel langsamer vor sich, abgesehen von einigen Anaerobiern. In unserem Falle waren es Anaerobier, die die starke Verflüssigung der Blutagarschicht hervorriefen. Ob diese nun auch die vollständige Heilung des Scheidenrisses bis auf eine kleine Stelle verhindert und diese wiederholt auftretenden Blutungen im Spätwochenbett hervorgerufen haben, kann man natürlich noch nicht behaupten.

Es wäre jedoch folgende Überlegung naheliegend: Man würde bei Wöchnerinnen vom 8. oder 10. Tage ab Material aus der Scheide entnehmen und Kulturen anlegen. Wachsen auch hier — aerob oder anaerob — Keime, die die Blutagarschicht verflüssigen, so wäre für die Deutung der wiederholten Blu-

Hosted by Google

tungen nichts gewonnen. Würden aber keine solchen Keime gefunden, dann wäre es vorsichtig ausgedrückt möglich, daß es diese die Blutagarschicht verflüssigenden Keime waren, die zunächst die vollständige Wundheilung verhinderten und weiterhin vielleicht auch die Kraft besaßen, die Gefäße zu arrodieren und damit die wiederholten schweren Blutungen im Spätwochenbett hervorzurufen.

Herr Prosektor Dr. Loeschke, Vorstand des pathologischen Instituts des Allgemeinen Krankenhauses, dem ich auch an dieser Stelle dafür bestens danke, war so liebenswürdig, Abstriche aus der Scheide von 10 fieberfreien Wöchnerinnen vom 8.—12. Tage zu untersuchen. Es fanden sich weder aerob noch anaerob Keime, die die Blutagarschicht auch nur im geringsten verflüssigten. Also unter denselben kulturellen Bedingungen wuchsen in 10 fieberfreien Fällen keine die Blutagarschicht verflüssigenden Keime, wohl aber in unserem Falle.

Ist damit nun der Beweis geführt? Da steigen mir doch noch Zweifel auf, die diese Schlußfolgerung stören. Denn die 10 untersuchten Fälle sind natürlich zu gering. Dann aber müssen die Keime in ihrer Fermentwirkung eine gewaltige Invasionskraft entfalten, wenn sie im stande wären, die vollständige Heilung der Scheidendammwunde (bei Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen) zu verhindern, ja sogar dann noch in diesem Wundgebiet aggressiv vorzugehen und anscheinend doch gesundes Gewebe, kleine Gefäße, zu schädigen. Daß peptonisierende Fermente Fibrin und Kasein verflüssigen können, wissen wir wohl, ob aber auch so widerstandsfähiges Gewebe?

Soweit mir die Literatur zugänglich war, konnte ich nichts über peptonisierende Keime in der Vagina finden. Vielleicht wird die Scheidenflora daraufhin noch von anderer Seite untersucht. Mir als in der Praxis stehendem Gynäkologen fehlen die Möglichkeiten und auch die Zeit dazu. Es kämen dann, falls verflüssigende Keime gefunden würden, auch noch Tierversuche in Betracht, ob diese Keime dann, in ein Wundgebiet gebracht, die Heilung der Wunde verhindern und eventuell auch Gefäße arrodieren könnten. Erst wenn dieses Experiment gelingen würde, wäre der Beweis tatsächlich erbracht, daß es diese Keime waren, die die Blutung hervorriefen. Bis dahin kann ich mich nicht zu der Behauptung entschließen, in der erörterten Anwesenheit von anaerob verflüssigenden Keimen die definitive Ursache der wiederholten arteriellen Blutungen aus der Scheidendammwunde gefunden zu haben, wenn es auch sehr wahrscheinlich ist. —

Nachtrag bei der Korrektur: In dem Kapitel von Sigwart, Pathologie des Wochenbettes (Halban-Seitz 8. Band) wird ein Fall Petersens erwähnt, der auch am 10. Tage des Wochenbettes eine gefährliche Nachblutung aus einer Scheidenwunde erlebte. Die Arbeit Petersens: Med. review 1921, 38. Jahrgang, Nr. 3., pag. 109 (Norwegisch) war mir nicht mehr erreichbar.

Hosted by Google

XXVIII.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. Ceelen).

Über die lobäre Pneumonie der Neugeborenen.

Ein Beitrag zum Studium der Beziehungen zwischen Entzündungsablauf und Immunitätslage.

Von Prof. Dr. **A. Lauche.**

Nach weit verbreiteter Ansicht sind fibrinöse Pneumonien im frühen Kindesalter recht selten. Diese Ansicht besteht für das 1. Lebensjahr sicher zu recht. Wie weit sie vom 2. Lebensjahre ab gültig ist, soll hier nicht untersucht werden. Zur Beantwortung dieser Frage fehlen die nötigen sicheren Unterlagen, die sich auf ein großes Material stützen müßten. Da erfreulicherweise die Kinder an den klinisch diagnostizierten Lappenpneumonien so gut wie nie sterben, ist eine autoptische Kontrolle der Diagnose meist nicht möglich, und bei der nicht zu verkennenden Schwierigkeit der Diagnosestellung im Kleinkindesalter, kann wohl nicht immer mit genügender Sicherheit ohne diese Kontrolle behauptet werden, daß die betreffende Pneumonie wirklich eine lobäre, fibrinöse Pneumonie war.

In dem ersten Lebensjahre ist die lobäre Pneumonie sicher sehr selten. Nach Finkelstein (Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 2. Aufl., Berlin 1921) ist kein sicherer Fall bekannt, der ein Kind vor dem 5. extrauterinen Lebensmonat betroffen hätte. Auch die Beobachtungen aus der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres sind nicht alle über jeden Zweifel erhaben, da sie zumeist nur röntgenologisch festgestellt wurden (Engel, Weill und Gardère). Da ist es umso auffallender, daß eine ganze Reihe von Beobachtungen von lobären Pneumonien bei Neugeborenen vorliegen, die als sicher gelten können, da sie alle durch die Sektion bestätigt sind.

In der nachstehenden Tabelle habe ich die sichergestellten Beobachtungen über lobäre Pneumonien beim Neugeborenen aus der Weltliteratur zusammengestellt:

Außer diesen 9 sicheren Fällen fand ich eine weitere Angabe von v. Hecker über ein durch Kaiserschnitt bei einer moribunden Mutter gewonnenes Kind mit einer Pneumonie rechts und eitrig-fibrinöser Pleuritis. Das Kind starb 24 Stunden nach der Geburt. Über die Krankheit der Mutter, über die Erreger der Pneumonie und über die Form der Pneumonie ist nichts Näheres mitgeteilt, es kann aber als wahrscheinlich angenommen werden, daß es sich um

Hosted by Google

Autor und Jahr	Krankheit der Mutter zur Zeit der Geburt des Kindes	Krankheit des Kindes	Tod des Kindes nach der Geburt	Erreger
Strachan 1886	lobäre Pneumonie (links)	lobäre Pneumonie	am 1. Tage	?
Marchand 1887	desgl.	desgl. rechts unten Pleuritis	sehr bald	?
Netter 1889	desgl. r. Oberlappen	lobäre Pneumonie r. oben, doppelseitige Pleuritis, Perikarditis, Otitis media	am 5. Tag	Pneumokokken
Levy 1890	desgl.	lobuläre bis lobäre Pneumonie	nach 49 Std.	desgl.
Viti 1890	desgl. (doppelseitig)	lobäre Pneumonie links, Pleuritis	nach 67 Std.	desgl.
Birch-Hirschfeld 1890	desgl.	lobäre Pneumonie r. oben, Pleuritis	am 2. Tag	desgl.
Miller 1894	desgl.	lobäre Pneumonie	totgeboren	?
Bochenski und Gröbel 1905	desgl.	desgl.	nach 11 Std.	Pneumokokken
Macdonald 1911	desgl. (links unten)	desgl. rechts	nach 28 Std.	desgl.

eine lobäre Pneumonie gehandelt hat. Ein weiterer Fall von Don ist nicht seziert. Klinisch handelt es sich um eine Pneumonie links unten mit Pleuritis. Das Kind starb etwa 20 Stunden nach der Geburt. Aus den bräunlichen Schleimmassen, die es ausgewürgt hatte, wurden Pneumokokken gezüchtet. Auch hier ist die Diagnose lobäre Pneumonie nicht ganz sicher, aber sehr wahrscheinlich. Dieser Fall weicht insofern von den übrigen ab, als die Mutter nicht merklich erkrankt war. Sie hatte sich 4 Tage vor der Geburt erkältet und fühlte sich 2 Tage vor der Geburt frostig und sah schlecht aus. Es ist sehr wohl möglich, daß es sich hier bei der Mutter um eine abortive Pneumonie gehandelt hat. Der Fall ist auch insofern nicht ganz geklärt, als ein bräunlicher Ausfluß aus der Vagina beobachtet wurde, der nicht bakteriologisch untersucht wurde. Es ist daran zu denken, daß hier eine Pneumokokkeninfektion der Vagina vorgelegen haben könnte, von der aus eine Infektion des Kindes stattfand. Don lehnt diesen Infektionsweg zwar ab, meines Erachtens aber nicht mit genügenden Beweisen. Eine letzte kurze und ganz ungenügende Mitteilung über eine lobäre Pneumonie bei einem Neugeborenen fand ich bei Johnson und Meyer. Dieser Fall ist nur unter anderen aufgeführt, ohne nähere Angaben über Erreger und Verhalten der Mutter.

Hosted by Google

Aus der vorstehenden Tabelle sind zwei wichtige Tatsachen zu entnehmen: 1. in allen Fällen von kindlicher Lappenpneumonie hatte auch die Mutter gleichzeitig eine lobäre Pneumonie, und 2. in allen Fällen, in denen eine bakteriologische Untersuchung stattfand, wurden Pneumokokken als Erreger gefunden. Schließlich ist noch erwähnenswert, daß vielfach eine Pleuritis die Pneumonie begleitete. Diese Tatsachen sind nicht so selbstverständlich, wie es vielleicht zunächst scheinen möchte. Zwar kann sich das Kind im Uterus nur infizieren, wenn auch die Mutter die betreffenden Erreger — in unserem Falle also Pneumokokken — beherbergt. Die Mutter braucht deshalb aber keine lobäre Pneumonie zu haben. Wir wissen, daß Pneumokokken im Blute kreisen können, ohne daß der Träger überhaupt Krankheitserscheinungen aufweist, er kann auch eine Herdpneumonie haben oder an einer Pneumokokkenerkrankung eines anderen Organes leiden. Weiter muß man damit rechnen, daß die Infektion des Kindes durch Aspiration von infiziertem Fruchtwasser vor sich gehen kann, bei Annahme dieses Infektionsweges wäre es ebenfalls denkbar, daß die Mutter keine auffallenden Krankheitserscheinungen zeigt (wie möglicherweise im Falle von Don). Es ist also sicher etwas Besonderes, daß in allen beschriebenen Fällen von angeborener sicherer Lappenpneumonie die Mutter ebenfalls an der gleichen Krankheit litt.

Der bakteriologische Befund von Pneumokokken könnte zunächst auch ziemlich selbstverständlich erscheinen, da wir ja wissen, daß die Lappenpneumonien in der allergrößten Mehrzahl durch Pneumokokken hervorgerufen werden. Es ist nun aber durch vielfache Untersuchungen bekannt, daß die recht häufigen herdförmigen Pneumonien der Neugeborenen alle durch Streptokokken und Staphylokokken verursacht werden (Netter, Thaysen, Johnson und Meyer u. a.), während bei älteren Kindern und vor allem bei Erwachsenen die Pneumokokken auch für die Herdpneumonien eine sehr große Rolle spielen. Man kann daraus wohl den Schluß ziehen, daß das Neugeborene für gewöhnlich immun gegen eine Pneumokokkeninfektion ist. Wir wissen auch aus Tierversuchen, daß die Immunität gegen Pneumokokken von der Mutter auf das Kind sowohl diaplazentar, wie mit der Muttermilch übertragen wird (v. Groer und Kassowitz, Literatur).

Der Befund einer Pleuritis ist deswegen erwähnenswert, weil er zeigt, daß auch die Lappenpneumonien des Neugeborenen in gleicher Weise wie beim Erwachsenen die Pleura mit beteiligen. Bei den viel häufigeren Herdpneumonien der Neugeborenen findet man nur sehr selten eine Pleuritis (Thaysen, Johnson und Meyer) und deshalb ist der Befund einer Pleuritis eine Stütze der Diagnose „lobäre Pneumonie", auch wenn keine eingehendere Beschreibung und histologische Untersuchung des Sektionsbefundes vorliegt.

Bisher sind die Lappenpneumonien der Neugeborenen wohl hauptsächlich wegen ihrer Seltenheit beschrieben worden, man hat aber, soweit ich sehe,

Hosted by Google

niemals die Frage erörtert, weshalb hier eine lobäre Pneumonie beim Neugeborenen entsteht. Die lobäre Pneumonie ist ein Beispiel einer sehr heftigen, energischen Abwehrreaktion, deren Vorkommen beim Neugeborenen deshalb so besonders auffällig ist, weil wir aus vielen Beispielen die sehr geringe Reaktionsfähigkeit des jugendlichen Organismus als bezeichnende Eigentümlichkeit kennen (Becker, Literatur). Was befähigt nun hier den jugendlichen Körper, eine so energische Reaktion ausführen zu können?

Wollen wir versuchen, auf diese Frage eine Antwort zu finden, so werden wir von der Lappenpneumonie des Erwachsenen ausgehen müssen und zunächst fragen, unter welchen Umständen entsteht denn eine lobäre Pneumonie beim Erwachsenen?

Wie ich an anderer Stelle eingehend ausgeführt habe, läßt sich diese Frage heute zwar noch nicht ganz sicher beantworten. Es scheint mir aber doch schon möglich, die wesentlichen Voraussetzungen für die Ausbildung einer lobären Pneumonie anzugeben. Die wichtigste Bedingung ist ein ganz bestimmtes Verhältnis des infizierten Körpers zu den eindringenden Erregern, d. h. eine ganz bestimmte „Reaktionslage", die so beschaffen sein muß, daß die Keime zwar in dem Körper zunächst krankmachende Eigenschaften entfalten können, dann aber durch eine plötzlich und sehr heftig einsetzende Reaktion unschädlich gemacht werden. Soweit aus den Tierversuchen und den histologischen Untersuchungen menschlicher Pneumonien heute schon ein Urteil zu gewinnen ist, handelt es sich hier um eine teilweise Immunisierung des Körpers gegen die Pneumokokken oder besser gegen den gerade in Betracht kommenden Pneumokokkentypus durch vorhergegangene Pneumokokkeninfektionen. Dieser Zustand der teilweisen Immunisierung stellt in gewissem Sinne eine Überempfindlichkeit des Körpers gegen die Pneumokokken dar und hat in vieler Hinsicht große Ähnlichkeit mit gewissen anaphylaktischen Zuständen, die man künstlich durch Sensibilisierung eines Organismus mit bestimmten Stoffen (artfremdes Serum u. dgl.) hervorrufen kann. Schon Friedberger hat vor längerer Zeit auf die große Ähnlichkeit der lobären Pneumonie mit anaphylaktischen Reaktionen hingewiesen und vor allem auf den im wesentlichen gleichen Fieberablauf aufmerksam gemacht. Nach Stillman und Branch entwickelt sich bei Mäusen eine lobäre Pneumonie nach Inhalation von Pneumokokken, wenn die Mäuse gegen den betreffenden Pneumokokkentyp teilweise immunisiert sind oder wenn sie gegen einen anderen Pneumokokkentypus völlig immunisiert sind. Auch diese Versuche sprechen für die Auffassung, daß eine teilweise Immunisierung als Vorbedingung für die Entwicklung einer Lappenpneumonie anzunehmen ist, wenn man auch betonen muß, daß die Ergebnisse der Versuche an Mäusen nicht bindende Schlüsse für den Menschen zulassen. Soweit wir es heute übersehen, ist die teilweise Immunisierung aber nicht die einzige Vorbedingung, es ist anscheinend außerdem noch die Schädi-

Hosted by Google

gung des Körpers oder des Lungengewebes durch Trauma, Erkältung u. a. notwendig, damit „die Schutzbarriere des Körpers niedergerissen wird" (Stillman und Branch), was z. B. im Tierversuch durch Alkoholisierung der Mäuse erreicht wurde. Ich will es hier mit diesen Hinweisen bewenden lassen, die meine Auffassung erläutern sollen, daß zum Zustandekommen einer Lappenpneumonie eine ganz bestimmte Immunitätslage erforderlich ist, daß dagegen der Infektionsweg, der bisher im Vordergrund der Erörterungen gestanden hat, nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist. Ob die Kokken auf dem Luftwege oder auf dem Blutwege, oder schließlich auf dem Lymphwege in die Lungen eindringen, ist belanglos. Wesentlich ist nur, daß der Immunitätszustand des Körpers ihnen zunächst eine Ansiedlung gestattet und dann auf ihre Toxinwirkung, wahrscheinlich bei Erreichung eines „Schwellenwertes", mit einer außerordentlich heftigen Entzündung reagiert, die sich auf dem Lymphwege über den ganzen Lappen ausdehnt, in dem der erste Ansiedlungsherd auf irgendeinem der möglichen Wege entstand. Fordern wir eine partielle Immunisierung als Vorbedingung für die Entwicklung einer Lappenpneumonie, so ist damit vorausgesetzt, daß der betreffende Körper schon eine oder wahrscheinlicher sogar schon mehrere Infektionen mit Pneumokokken durchgemacht hat. Diese Forderung würde es verständlich erscheinen lassen, daß in den ersten Lebensmonaten noch keine Lappenpneumonien vorkommen können, da die Möglichkeit zu einer teilweisen Immunisierung noch nicht gegeben war, sie würde auch gut verstehen lassen, daß mit dem Alter die Lappenpneumonien schnell zunehmen, denn nach Adam sind z. B. schon 50 % aller neu ins Krankenhaus aufgenommener Säuglinge mit virulenten Pneumokokken infiziert, haben also Gelegenheit, eine mehr oder weniger vollständige Immunität zu erwerben.

Betrachten wir nun von diesem Standpunkt aus die lobären Pneumonien der Neugeborenen, so ist es natürlich ausgeschlossen, daß diese eine partielle Immunität gegen die Pneumokokken selbst erworben haben. Sie sind, soweit wir wissen, überhaupt nicht oder doch nur sehr mangelhaft imstande, Antikörper zu bilden (Moll, Friedberger und Simmel, Frankenstein, Neufeld u. a.). Die von Wegelius behauptete aktive immunisatorische Tätigkeit der Plazenta ist wohl nicht haltbar. Wegelius kommt zu dieser Ansicht, weil der Immuntiter des kindlichen Serums gelegentlich höher ist, als der des mütterlichen Serums. Becker macht jedoch darauf aufmerksam, daß dies vorgetäuscht sein kann, da die physiologische Konzentration des kindlichen Blutes höher ist als die des Erwachsenen. Es ist aber vielfach festgestellt, daß eine passive Immunisierung des Kindes durch die Mutter erfolgen kann, indem die Antikörper gegen eine ganze Anzahl von Erregern, darunter auch gegen Pneumokokken, und gegen unbelebte Stoffe durch die Plazenta von der Mutter auf das Kind übergehen (Pfaundler, v. Groer und Kassowitz, Becker, Literatur). Es ist also durchaus

Hosted by Google

berechtigt, anzunehmen, daß die Immunitätslage im mütterlichen und im kindlichen Körper in vieler Beziehung die gleiche ist, solange sich das Kind im Uterus befindet. Nach der Geburt ändert sich dieses Verhältnis sehr schnell, da die Immunisierung des Kindes eine rein passive war und schneller verschwindet, als die aktive Immunisierung der Mutter. Ein Teil der Antikörper und der sonstigen Schutzstoffe wird auch noch durch die Milch übertragen (Ehrlich u. a.) und bedingt zum Teil die weniger große Anfälligkeit des Säuglings gegenüber dem Flaschenkind (Becker, Literatur). Auf diese Verhältnisse kann ich hier nicht näher eingehen, da sie keine direkten Beziehungen zu unserem Thema haben. Von Bedeutung ist aber der Nachweis der diaplazentaren Übertragung der lokalen Überempfindlichkeit der Haut von der Mutter auf das Kind durch Gerlach, denn es ist durch diese Versuche bewiesen, daß auch der anaphylaktische Zustand, die spezifische Überempfindlichkeit gegen einen Stoff, diaplazentar übertragen werden kann (siehe auch Doerr). Wenn wir nun die lobäre Pneumonie als eine Überempfindlichkeitsreaktion, als eine Art anaphylaktischer Reaktion auffassen, so dürfen wir nach Gerlachs Versuchen auch annehmen, daß die Überempfindlichkeit gegen Pneumokokken von der Mutter auf das Kind übertragen wird, ein weiterer Anhalt dafür, daß im kindlichen Körper die gleiche oder wenigstens eine sehr ähnliche Immunitätslage in bezug auf die Pneumokokken vorausgesetzt werden darf wie in der Mutter.

Es wären damit die wichtigsten Vorbedingungen für die Entwicklung einer Lappenpneumonie beim Neugeborenen erörtert. Es fragt sich nun, auf welche Weise erfolgt die Infektion des Kindes. Wie ich schon erwähnte, kann meines Erachtens die Infektion auf jedem der möglichen Wege erfolgen. Für das Kind im Uterus kommt der Blut- und Bronchialweg in Betracht. Es ist durch verschiedene Befunde nachgewiesen, daß bei einer Pneumokokkeninfektion der Mutter die Kokken in das Blut des Kindes übertreten können (Netter, Foa und Uffreduzzi, Birch-Hirschfeld u. a.). Wahrscheinlich geschieht dies in der Weise, daß zunächst ein entzündlicher Herd in der Plazenta entsteht, der dann in die Gefäße des Kindes einbricht. Wir haben darüber zwar noch keine histologischen Untersuchungen, welche die Pneumokokken betreffen, können diesen Weg aber aus dem Verhalten anderer, daraufhin besser untersuchter Erreger mit großer Wahrscheinlichkeit schließen (Lubarsch, Johnson und Meyer, Hinselmann, Literatur). Nimmt man eine Infektion des Kindes auf dem Blutwege an, so erhebt sich die weitere Frage, warum siedeln sich die Pneumokokken nun oft nur in der Lunge an, und zwar meist nur in einem Lappen oder nur in einer Lunge? Diese Frage läßt sich heute gleichfalls noch nicht mit genügender Sicherheit beantworten. Für den Erwachsenen nimmt man an, daß in dem betreffenden Lappen oder in der betreffenden Lunge eine anderweitige Schädigung (durch Trauma [Kontusionspneumonie] oder durch „Erkältung" u. dgl.) vorhanden

Hosted by Google

sein muß, die einen „locus minoris resistentiae" schafft und die Ansiedlung der im Blute kreisenden Keime gerade an dieser und nur an dieser Stelle ermöglicht. Für viele Fälle haben wir aber beim Erwachsenen gar keinen Anhalt für das Bestehen einer solchen Schädigung und deshalb habe ich auch den Standpunkt vertreten, daß die weitaus meisten Lappenpneumonien der Erwachsenen auf dem Bronchialwege zustande kommen, indem vom Bronchus aus eine zentral gelegene Partie eines Lungenlappens oder eine der Hiluslymphdrüsen befallen wird und dann von dort aus auf dem Lymphwege die lobäre Ausbreitung der Entzündung vor sich geht. Beim Kinde im Uterus haben wir ebenfalls keine greifbaren Anhaltspunkte für das Bestehen einer lokalen Schädigung eines Lungenlappens, es sei denn, daß man ein Geburtstrauma in Gestalt einer Blutung in einem Lungenlappen annehmen will. Dafür kann ich aber keine Unterlagen aus der Literatur beibringen. Ich möchte deshalb glauben, daß auch die Lappenpneumonien des Neugeborenen meist auf dem Bronchialwege zustande kommen, indem das Kind infiziertes Fruchtwasser aspiriert. Ein Eindringen der Pneumokokken in das Fruchtwasser ist in gleicher Weise möglich wie eine Besiedelung des kindlichen Blutes; nach Beginn der Geburt besteht außerdem die Möglichkeit einer Infektion durch die Geburtswege. Wir sehen ja auch die meisten herdförmigen Lungenentzündungen auf dem Wege der Aspiration infizierten Fruchtwassers entstehen (Niederhof, v. Groer und Kassowitz, Thaysen, Johnson und Meyer). Immerhin muß zugegeben werden, daß eine Klärung des Infektionsweges meist nicht sicher möglich ist. Sie ist auch nicht von großem Belang, da, wie oben betont, der Infektionsweg nicht maßgebend für die Entstehung der lobären Ausbreitung sein kann.

In den vorliegenden Ausführungen habe ich versucht, weitere Anhaltspunkte für die Auffassung beizubringen, daß die Entstehung einer lobären Pneumonie von dem Bestehen einer ganz bestimmten Reaktionslage abhängig ist und daß diese Reaktionslage im wesentlichen durch das Bestehen einer teilweisen Immunität gegen den infizierenden Pneumokokkentypus gekennzeichnet ist. Ich verkenne keineswegs, daß unsere Kenntnisse auf diesem erst neuerdings mit Eifer und Erfolg bearbeiteten Gebiete der Pathologie noch recht lückenhaft sind; deshalb möchte ich auch die vorliegende Arbeit hauptsächlich als eine Anregung zu Forschungen über die Beziehungen zwischen Entzündungsablauf und Immunitätslage aufgefaßt wissen. Wenn ich diese Anregung in dieser Festschrift vornehmlich einem Leserkreis von Gynäkologen und Geburtshelfern vorlege, so tue ich es deswegen, mit ganz besonderer Hoffnung auf Erfolg, weil gerade die Erkrankungen der ersten Lebenstage und Lebensmonate in vieler Hinsicht verhältnismäßig klare und einfache Immunitätsverhältnisse aufweisen.

Hosted by Google

Zusammenfassung.

Es wird zu zeigen versucht, daß die Besonderheiten der Altersverteilung der lobären Pneumonien im frühesten Kindesalter und das Vorkommen einer so heftigen Abwehrreaktion in dem sonst so wenig reaktionsfähigen Körper des Neugeborenen sich gut verstehen läßt, wenn man die lobäre Pneumonie als eine hyperergische Entzündung auffaßt, als eine Entzündung in einem allergischen, sensibilisierten Körper, der eine aktive oder passive teilweise Immunisierung gegen den infizierenden Pneumokokkentypus aufweist.

Literatur.

Adam, Pneumococcus planus. Ein Beitrag zur Ätiologie der grippalen Erkrankungen des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 112. — Becker, Die mesenchymalen Abwehrleistungen des jungen Organismus. Experimentelle Studien über die Immunitätslage des Jugendlichen. Habilitationsschrift, Bonn 1926 und Krankheitsforsch. 1927, Lit. — Birch-Hirschfeld, Über die Pforten der plazentaren Infektion des Fötus. Zieglers Beitr. 1890, Bd. 9, S. 383. — Bochenski und Groebel, Intrauterin aquirierte Pneumonie. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1905, Bd. 22, S. 490. — Caporali, Sulla transmissibilita dello pneumococco della madre al feto. Giorn. intern. delle science med. 1903, Bd. 25, S. 10. Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gynäkol. 1903, S. 688. — Dörr, Die Anaphylaxieforschung im Zeitraum von 1914—1921. Ergebnisse der Hygiene 1922, Lit. — Don, A case of antenatal pneumonia. Journ. of obst. and gyn. of the Brit. empire 1910, Bd. 17, S. 429. — Ehrlich, Über Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1892, Bd. 12, S. 183. — Engel, Erkrankungen der Respirationsorgane. In Pfaundler-Schloßmanns Handb. d. Kinderheilk. 1924, 3. Aufl., Bd. 3. — Foa und Bordoni Uffreduzzi, Über die Abort veranlassende Wirkung, des Meningokokkus und sein Übertreten von der Mutter zum Fötus. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 1132. — Frankenstein, Zur Frage der aktiven Immunisierung im Säuglingsalter unter besonderer Berücksichtigung der Vakzinebehandlung der Furunkulose. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1920, Bd. 25, S. 12. — Friedberger und Simmel, Über Anaphylaxie bei neugeborenen Meerschweinchen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung 1913, Bd. 19, S. 460. — Friedberger, Die Anaphylaxie. In Kraus-Brugsch, Spezielle Pathol. u. Therapie 1919, Bd. 2, 1. — Gerlach, Studien über die hyperergische Entzündung. Virch. Arch. 1923, Bd. 247, S. 294. — Derselbe, Über Beziehungen der Entzündung zum anaphylaktischen Zustand. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Pathol., 19. Tag. 1923, S. 126. — Derselbe, Neue Versuche über hyperergische Entzündung. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Pathol., 20. Tag. 1925, S. 272. — Derselbe und Finkeldey, Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. Die Beteiligung der Lunge an den Abwehrreaktionen des normalen und des leistungsgesteigerten Organismus. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Pathol., 21. Tag. 1926, S. 173. — v. Groer und Kassowitz, Über Infektion und Immunität beim Neugeborenen. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1914, Bd. 13, S. 349, Lit. — v. Hecker, Zur Pathologie der Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. 1876, Bd. 10, S. 533. — Hinselmann, Normales und pathologisches Verhalten der Plazenta und des Fruchtwassers. In Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, 1925, Bd. 6, S. 402, Lit. — Johnson und Meyer, A study of pneumonia in the stillborn and newborn. Amer. Journ. of obst. and gyn. 1925, Bd. 9. — Lauche, Die Entstehung der lobären Ausbreitung der fibrinösen Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1927, Nr. 2, S. 55. — Lauche, Die Besonderheiten der lobären Kinderpneumonien und ihre Beziehungen zu den Immunitätsverhältnissen im

Hosted by Google

frühen Kindesalter. Verhandl. d. Deutsch. Patholog. Gesellsch. 22. Tagung, Danzig 1927. — Lauche, Die Entzündungen der Lunge und des Brustfells. In Henke-Lubarsch, Handb. d. speziellen Pathol. u. Histol. Bd. 3, 1. Im Erscheinen. Lit. — Levy, Intrauterine Infektion mit Pneumonia crouposa. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1890, Bd. 26, S. 155. — Lubarsch, Über die intrauterine Übertragung pathogener Bakterien. Virch. Arch. 1891, Bd. 124, S. 47. — Macdonald, A case of antenatal pneumonia. Brit. med. Journ. 1911, S. 1247. — Marchand, Über einen merkwürdigen Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren, mit tödlicher Infektion des Kindes. Virch. Arch. 1887, Bd. 109, S. 120, Anm. — Miller, Über Lungenentzündung bei kleinen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1894, Bd. 37, S. 113. — Moll, Über das Verhalten des jugendlichen Organismus gegen artfremdes Eiweiß und über seine Fähigkeit, Antikörper zu bilden. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 68, S. 1. — Netter, De la transmission de la pneumonie et de l'infection pneumonique de la mère au foetus. Semaine méd. 1889, Nr. 11, S. 86. — Derselbe, Etudes bactériolog. de la bronchopneumonie. Arch. de méd. expér. et de l'anatomie pathologique 1892, Bd. 4, S. 28. — Neufeld, Über die verschiedene Empfänglichkeit junger und erwachsener Individuen für Infektion und ihre Ursachen. Zeitschr. f. Hygiene 1924, Bd. 103, S. 471. — Niederhof, Ein Fall von intrauterin erworbener Streptokokkenpneumonie bei stehender Blase. Diss. med. Freiburg 1909. — Pfaundler, Die Antikörperübertragung von Mutter auf Kind. Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 47, Lit. — Rößle, Über die Merkmale der Entzündung im allergischen Organismus. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Pathol. 17. Tag. 1914, S. 281. — Derselbe, Referat über Entzündung. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Pathol. 19. Tag. 1923. — Stillman und Branch, Experimental production of pneumonia in mice by the inhalation method. Journ. of exp. med. 1924, Bd. 40, S. 733. — Strachan, Acute pneumonia in utero. Brit. med. Journ. 1886, S. 860. — Thaysen, Die akuten, nichtspezifischen Pneumonien der ersten Lebenstage. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914, Bd. 79, S. 140. — Viti, Pneumonische Infektion des Fötus. Riforma med. 26. u. 28. April 1890. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1891, S. 166. — Wegelius, Untersuchungen über die Antikörperübertragung von Mutter auf Kind. Arch. f. Geb. u. Gynäkol. 1911, Bd. 94, S. 265. — Weill und Gardère, Considérations sur le diagnostic de la pneumonie du nourisson. Paris méd. 1923, Bd. 13, S. 67. Ref. Berichte über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 1923, Bd. 1, S. 112.

XXIX.

Aus der chirurgischen Klinik in Bonn (ehemaliger Direktor: Geh.-Rat Garrè). (Stellvertretender Direktor: Prof. Baetzner.)

Kongenitale Dünndarmatresie.

Von Prof. **Th. Naegeli.**

Darmstenosen und Atresien bei Neugeborenen haben nicht nur entwicklungsgeschichtliches Interesse. Auch der Chirurg muß sie in den Bereich der diagnostischen und therapeutischen Erwägungen ziehen, da eine erfolgreiche Behandlung nur in einer frühzeitigen Operation bestehen kann. Anderseits hängt der Erfolg aber auch vom anatomischen Substrat ab.

In unserem Fall handelt es sich um einen Jungen, der uns von der Kinderklinik zugesandt wurde. Die folgenden Daten entnehme ich dem dort an-

Hosted by Google

gefertigten Krankenblatt, das mir liebenswürdigerweise von Herrn Professor Gött überlassen wurde.

St. A., geboren 18. Januar 1927, Eltern und 3 Geschwister gesund. Kind trank gut, erbrach aber 2—$2^1/_2$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Am 2. Tage wurde schwarze stinkende Flüssigkeit erbrochen. Da keine Stuhlentleerung bis zum 3. Tag eintrat, machte die Hebamme mehrmals Einläufe, ohne Erfolg. Am 4. Tag angeblich spontane Stuhlentleerung, seither täglich 1mal Stuhl, dabei kein Nachlassen des Erbrechens.

Auszug aus dem Befund der Kinderklinik bei der Aufnahme am 27. Januar 1927. Normal aussehender Neugeborener. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, Leber und Milz o. B. Röntgendurchleuchtung: kleiner hochstehender Magen. Eine Entleerung in den Darm wird nicht beobachtet. Einlauf: Füllung der Ampulle, von ihr scheint ein ganz schmaler, auf der Platte kaum erkennbarer bandartiger Schatten nach dem Colon descendens zu gehen und sich nach oben hin zu verlieren, ohne daß man genau angeben kann, wo er endigt. Die Rektaluntersuchung ergibt ein weiches Hindernis etwa 3—4 cm oberhalb des Anus, das sich mit dem Finger nicht überwinden läßt. Mehrfaches Erbrechen fäkulenter Massen.

28. Januar. Zustand unverändert; doch sieht man jetzt deutlich Darmsteifungen besonders um den Nabel herum.

Die Diagnose wird auf Darmatresie gestellt, ohne daß der Sitz derselben genau zu lokalisieren, da die Rektaluntersuchung und das Ergebnis der Röntgendarstellung des Dickdarmes nicht übereinstimmen. Man neigt der Ansicht eines Dickdarmverschlusses zu.

Operation (Naegeli). Mediane Laparotomie in Höhe des Nabels. Sofort kommt man auf stark geblähte, fast kinderarmweite, hypertrophisch sich anfühlende Dünndarmschlingen, die auf den ersten Blick für Dickdarm gehalten werden. Bei der weiteren Orientierung findet man ein kolbig erweitertes Ende, das keinerlei Fortsetzung aufweist. Mesenterialrand etwas verdickt, zieht nach unten zur Wirbelsäule.

Zur Klärung des Bildes sucht man den Dickdarm auf, kann ihn aber von dem kleinen Schnitt aus nicht finden, gibt sich auch bald zufrieden, da man den Befund mit der Rektaluntersuchung (Hindernis für Finger 4 cm oberhalb Anus) in Übereinstimmung bringt und den Röntgenbefund als zweifelhaft anspricht. Von einer Erweiterung des Schnittes und Eventration der Därme wird Abstand genommen. Es wird das blinde Dünndarmende als Anus in die Bauchwunde unterhalb des Nabels eingenäht und nach Verschluß derselben sofort eröffnet. Es entleert sich reichlich gefärbter breiiger Stuhl.

Zwecks geeigneter Ernährung wird der Säugling sofort wieder nach der Kinderklinik verlegt, wo er aber schon nach kaum 20 Stunden stirbt.

Die Autopsie (Patholog. Institut) ergab einen operativen Anus praeter am Dünndarm bei völligem Fehlen eines Dünndarmstückes unmittelbar oberhalb der Bauhinischen Klappe. Hypoplasie des ganzen Dickdarmes mit Schleimhautfalte im Rektum, 4 cm oberhalb des Anus, die beim Sondieren in situ ein Weiterkommen unmöglich macht. Dickdarm ist völlig leer.

Als Todesursache war eine konfluierende Bronchopneumonie im linken Unterlappen und vereinzelte bronchopneumonische Herde sowie allgemeine Kachexie anzusprechen.

Der Dünndarm ist 1,65 cm lang (normal 350 cm nach Güntz), nach unten zunehmend stark erweitert, die Wandung entsprechend immer stärker verdickt und hämorrhagisch infarziert. Der Dickdarm beginnt an gewöhnlicher Stelle und verläuft typisch; er ist nur etwa bleistiftdick.

Hosted by Google

Danach lag bei dem 10 Tage alten Kind eine völlige Atresie im Bereich des untersten Ileums direkt oberhalb der Bauhinischen Klappe auf eine Strecke von mehr als $1^1/_2$ m vor.

Bei der Mannigfaltigkeit der in den letzten Jahren gehäuften Beobachtungen von Darmatresien ist die Annahme einer einheitlichen Genese unwahrscheinlich. Pathologisch-anatomischer Befund, gleichzeitig vorhandene andere Mißbildungen geben uns häufig Aufschlüsse über den Entstehungsmechanismus. Der Zeitpunkt der Entstehung, der sich manchmal eindeutig festlegen läßt, ist ebenfalls für die Erklärung von Bedeutung.

Greifen wir die Fälle heraus, wo lediglich, wie bei unserem, eine Darmatresie vorliegt, so gruppieren sie sich in solche an typischen Stellen, die nur durch Störungen in der Entwicklung erklärlich sind, und solche an beliebig gelegenen Stellen, wo manchmal mehrere Stenosen hintereinander gefunden werden. Zu den typischen Lokalisationen gehört auch das untere Ileum, und zwar am Abgang des Dotterganges.

Unser Fall zeigt einen völligen Verschluß des unteren Dünndarms, ein vollkommenes Fehlen des unteren Ileums, bei erhaltenem normal gelegenem, aber hypoplastischem Dickdarm und Anus.

Wir haben es mit einer kongenitalen aus embryonaler Okklusion hervorgegangenen Atresie zu tun. Das Fehlen irgendwelcher anderen Veränderungen, besonders auch im Abdomen, läßt nur diese Erklärung zu.

Als Hauptargument gegen diese Entstehung wird der Nachweis von Galle unterhalb des Verschlusses (bei infrapapillärer Atresie) angeführt. Der Gallenfluß beginnt etwa im 4. Fötalmonat, also lange nach Entstehen der embryonalen Atresie.

Nach der Anamnese soll das Kind in den ersten Tagen zu Hause gefärbten Stuhl gehabt haben. Bei der Autopsie war der ganze Dickdarm leer und ließ keine Spur von Resten gefärbten Inhaltes auffinden. Wir neigen deshalb der Ansicht zu, daß die Beobachtung der Eltern und der Hebamme nicht einwandfrei, die Beschmutzung der Wäsche durch das Erbrochene jene Täuschung verursacht hat.

Was nun die praktische Seite unserer Beobachtung anbetrifft, so war die Diagnose Atresie klinisch vorher gestellt worden. Der Rektalkontrasteinlauf war wohl aus technischen Gründen nicht eindeutig zu verwerten und ließ deshalb auch den Sitz der Stenose nicht erkennen, da der Dickdarm sich hätte bis zum Zökum füllen müssen. Bei vollständiger Darstellbarkeit des Kolons hätte er uns diagnostisch erheblich gefördert.

Die Magendarmkontrastmahlzeit, die an sich die Höhe des Hindernisses am besten hätte erkennen lassen, scheitert bei etwas tieferem Sitz an dem Erbrechen. Eine Aufnahme ohne Darmfüllung müßte in Zukunft in erster Linie gemacht werden. Klinisch wiesen Darmsteifungen in der Nabelgegend auf einen tiefsitzenden Dünndarm- oder hochsitzenden Dickdarmverschluß.

Hosted by Google

Die Therapie hängt von Sitz und Art des Hindernisses, von der richtigen Erkenntnis und vom Zeitpunkt des Eingreifens ab. Handelt es sich um einen mehrtägigen Ileus, dann kommt nur der einfachste Eingriff in Frage. Ein Anus dicht oberhalb des Hindernisses genügt dieser Aufgabe. Wenn irgend möglich, soll aber eine Enteroanastomose die beiden blinden Enden verbinden, sie ist von Fockens und Ernst erfolgreich ausgeführt worden. Natürlich muß man dazu das untere Ende auffinden, vor allem dessen Lage und Länge kennen, wenn die Atresie im unteren Dünn- oder oberen Dickdarm gelegen. Es ist deshalb wichtig, daß man vor der Operation durch einen Kontrasteinlauf über die Lage und die Ausdehnung des Kolons sich Rechenschaft verschafft.

Lagen in unserem Fall die Verhältnisse ungünstig, da die Operation erst am 10. Tag erfolgte, so wäre doch der Vorschlag von Braun in Erwägung zu ziehen gewesen, falls wir den hypoplastischen Dickdarm gefunden hätten. Er rät, beide Enden in die Bauchwand einzunähen und den abführenden durch Bougierung und vorsichtige Einläufe zu erweitern und dann die Verbindung beider durch die Mikuliczsche Klemme zu bewerkstelligen.

Wir glauben deshalb aus unserer Beobachtung die Wichtigkeit einer vorherigen genauen Röntgenuntersuchung dargetan zu haben, da sie die Lokalisation der Atresie unter Umständen ermöglichen und das Übersehen vorhandener, aber hypoplastischer tiefer Darmabschnitte verhüten kann, anderseits sich auch die Art des Operationseingriffes schärfer umgrenzen läßt.

Literatur.

Braun-Wortmann, Der Darmverschluß. Verl. Springer 1924. — Ciechanowski-Glinski, Zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie. Virch. Arch. 196. — Franconi, G., Fünf Fälle von angeborenem Darmverschluß. Virch. Arch. Bd. 229. — Garrè, Küttner, Lexer, Handb. d. prakt. Chir. Bd. 3, 5. Aufl. Kapitel Ileus (Garrè-Dorn). — Odermatt, Kongenitale Duodenalatresien. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 79. — Patry, Atrésie cong. de l'intestin grêle. Ann. d'anat. patholog. Bd. 3, Nr. 5. — Seißer, Über einen seltenen Fall von partiellem Darmdefekt. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 23.

Hosted by Google

XXX.

Aus der Städtischen Frauenklinik Magdeburg-Sudenburg
(Direktor: Prof. Dr. Bauereisen).

Zur künstlichen Geburtseinleitung bei Überreife der Frucht.

Von Dr. **Franz Seißer,** Oberarzt der Klinik.

Zangemeister hat mehrfach, zuerst 1918, an Hand eines ziemlich umfangreichen statistischen Materials darauf hingewiesen, daß sowohl das sogenannte „Übertragen" als auch die Übergröße der Frucht und vor allem die Kombination beider Vorgänge von ernsthafter geburtshilflicher Bedeutung sind. Man wird dieser Anschauung, die schon früher besonders von Ahlfeld geäußert wurde und die neuerdings Nürnberger unterstreicht, unbedingt beipflichten müssen, wenn man beide Begriffe eng begrenzt. Es ist kein Zweifel, daß sicher überlange Schwangerschaften, d. h. (nach Bumm-Ruge II und Nürnberger) Schwangerschaften von über 300—302 Tagen Dauer post conceptionem, ganz abgesehen von der Übergröße des Kindes, deshalb gefährlich sind, weil es dabei häufig zu intrauterinem Fruchttod kommt. Dagegen besteht über die Definition des Begriffes „übergroße Frucht" keine Einigkeit. Zangemeister nimmt Übergröße schon an bei einem kindlichen Gewicht von rund 3500 g, wenigstens für sein praktisches Handeln; Martius dagegen weist nach, daß man erst bei einem Geburtsgewicht von über 4500 g bei normalen Verhältnissen des Geburtskanals wesentliche Schwierigkeiten zu erwarten hat.

Wie steht es nun mit der praktischen Seite der Frage? Soll man überhaupt Geburten wegen der Überreife der Frucht künstlich einleiten? Die meisten Geburtshelfer stimmen wohl darin überein, daß man es tun soll bei hochgradigem „Übertragen", vor allem, wenn dies habituell ist, um das intrauterine Absterben des Kindes zu vermeiden. Ebenso besteht Einigkeit, daß man es tun darf bei Mehrgebärenden, wo die Übergröße des Kindes bei normalem Geburtskanal bereits einmal oder mehrfach zu ungünstigem Geburtsergebnis geführt hat. Hingegen sind für die Fälle, wo zum erstenmal Übergröße des Kindes befürchtet wird, die Meinungen geteilt. Martius, der diese Fragen zuletzt zusammenfassend bearbeitet hat, und mit ihm viele, nehmen einen konservativen Standpunkt ein, vor allem für die Klinik, wo die Möglichkeit der Schnittentbindung im Bedarfsfall gegeben ist.

Hosted by Google

Zangemeister hingegen übt in weitem Umfang die künstliche Geburtseinleitung da, wo er nach der Anamnese, der Beobachtung der Schwangeren und der palpatorischen Untersuchung bei längerem Abwarten Geburtskomplikationen befürchtet. Andere neuere Autoren, wie Gauß, der für solche Fälle seinen „Seistes" konstruierte, und Sztehlo, handeln ähnlich, einige (Reed, Scheffzek) halten die künstliche Geburtseinleitung überhaupt für eine völlig unbedenkliche Maßnahme und empfehlen dementsprechend weitgehendes aktives Vorgehen. Dabei besteht natürlich allgemeine Klarheit darüber, daß einerseits die anamnestischen Angaben der Schwangeren äußerst beschränkt verwertbar sind und daß anderseits vor der Geburt zwar die Größe des Beckens, nicht aber die Größe des Kindes exakt bestimmt werden kann — trotz der zu diesem Zweck erdachten Meßmethoden von Ahlfeld und Müller.

Ich selbst komme aus der sehr konservativen Schule von Franqués, vermeide also sicher jeden Verdacht der Voreingenommenheit, wenn ich im folgenden versuche, zur weiteren Klärung der Frage das Material der Magdeburger Frauenklinik unter Bauereisen, der zu den Anhängern aktiven Vorgehens zählt, darzustellen und kritisch zu überprüfen.

Ich ziehe zur Beurteilung 35 Fälle aus den Jahren 1921—1926, aus einem Material von 3013 Geburten, heran, in denen die Geburt künstlich eingeleitet wurde. 26mal ist lediglich deshalb eingegriffen worden, weil die Wehen trotz Überschreitung des wie üblich errechneten Geburtstermins nicht einsetzten oder das Kind am normalen Schwangerschaftsende bereits reichlich groß war. In keinem Falle handelte es sich um „habituelle Übertragung". Bei den übrigen 9 Frauen kamen am normalen Ende der Schwangerschaft bei normal großem Kinde weitere Indikationen in Betracht, wie Absterben des Kindes ante partum, vorzeitiger Blasensprung, Pyelitis, präeklamptische Erscheinungen. Diese Fälle sind für die Fragestellung nur bedingt verwertbar, bieten aber nach Methodik, Geburtsverlauf und Ergebnissen völlige Analogie und müssen deshalb mit einbezogen werden. Von den 26 Müttern der ersten Gruppe waren 19 Mehrgebärende, 7 Erstgebärende. Eine von letzteren war 39 Jahre alt, die übrigen zwischen 20 und 28 Jahren. Die „alten Erstgebärenden" spielen also in unserem Material keine Rolle — im Gegensatz zu der Statistik von Sztehlo. Die Schwangerschaftsdauer betrug maximal 306, im Minimum 256, im Durchschnitt 292 Tage p. menstr. Über die oft genug erörterten Fehlerquellen der Berechnung brauche ich mich nicht zu äußern. Wir haben uns bewußt auf die Unterlagen beschränkt, wie sie im laufenden Betrieb de facto allein zur Verfügung stehen.

Unsere Methode war die Metreuryse, und zwar in folgender Weise: Sorgfältigste allgemeine und örtliche Vorbereitung durch mehrere Tage, bisweilen Sensibilisierung des Uterus durch Wehenmittel in kleinen Dosen. Dies scheint von Wert zu sein, denn in den so vorbehandelten Fällen hatten wir einen

Hosted by Google

besonders raschen und günstigen Geburtsverlauf. Zahlenmäßig läßt sich dies Moment jedoch bei unserem Material nicht fassen. Mehrmalige Scheidenabstriche, Geburtseinleitung nur beim Fehlen pathogener Keime. Der eigentliche Eingriff wurde stets unter den streng aseptischen Verhältnissen des Operationssaals mit allen Kautelen einer großen Operation vorgenommen. Er bestand in gründlichem Auswaschen der Scheide, Einstellen und Fassen der Portio, wenn nötig Dilatation, Blasensprengung — ich betone dies besonders — und Einschieben eines der von Braun-Melsungen hergestellten Baummschen Schweinsblasenballons. Wir nahmen stets große Ballons von etwa 400—700 ccm Fassungsvermögen, füllten sie jedoch nur zur Hälfte bis höchstens zwei Dritteln und zwar mit sterilem Wasser, Kochsalzlösung oder einem Desinfiziens, nicht aber, wie dies Baumm und seine Nachfolger tun, mit Glyzerin. Dann kam in einem Teil der Fälle, 12 an Zahl, noch eine leichte Glyzeringazetamponade der Scheide. Zunächst kein Gewichtszug. Waren die Wehen nicht befriedigend, so wurde er später angebracht, und zwar etwa 500 bis maximal 1000 g. Dies war in 13 Fällen = 38 % notwendig. Zugabe von Wehenmitteln, Chinin und Hypophysenpräparaten, in kleinen Mengen erwies sich als zweckmäßig, jedoch öfters nicht notwendig. Bei den Fällen, wo sie unterblieb, war der Geburtsverlauf zufällig ein besonders rascher. Es wurde stets bis zur Spontanausstoßung des Ballons gewartet und alles übrige den Naturkräften überlassen. Manchmal gaben wir später nochmals Wehenmittel.

Einige Worte zur Kritik der Methode. In einem Punkte befinden wir uns im Widerspruch mit vielen Autoren: darin, daß wir prinzipiell die Blase sprengen. Betrachtet doch Scheffzek den ungewollten Blasensprung beim Einführen des Metreurynters als eine unangenehme Komplikation, die er auf eine Stufe mit dem vorzeitigen Blasensprung bei Spontangeburten stellt. Wir teilen diese Ansicht nicht; denn es besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen dem langsamen Ablauf der Geburt bei vorzeitigem Blasensprung und der rasch zum Ende kommenden Metreurysengeburt. Zudem ersetzt ja die schmiegsame, dünnwandige, elastische Tierblase die Fruchtblase gerade in ihren wichtigsten Funktionen. Auf der anderen Seite haben wir in einer Anzahl von Fällen, wo wir versuchshalber die Blase erhielten, sehr viel schleppenderen Geburtsverlauf beobachtet. Die Braunsche Tierblase hat in unserer Klinik den Gummiballon so gut wie völlig verdrängt; ich bin der Überzeugung, daß sie der ideale Metreurynter ist — abgesehen von einigen wenigen seltenen Fällen, etwa bei Querlage, wo es sich um rascheste völlige Erweiterung des Muttermunds handelt und wo der Champetier-Ballon vorzuziehen ist. Sie ist billig, bequem in Sterilisation und Aufbewahrung, dauerhaft und handlich; sie nimmt zusammengelegt so wenig Raum ein, daß sich ein großer Ballon durch einen sehr rigiden Muttermund schon bei Durchgängigkeit für Hegar 12—13 ohne Mühe einführen läßt. Baumm selbst und

Hosted by Google

mit ihm Scheffzek sahen ja nun das Wesentliche der Tierblasenmethode in der Glyzerinfüllung und erklärten die Wehenerregung durch Diffusion des Glyzerins aus der Blase heraus. Dies gilt aber wohl nur für die kleine, dünnwandige Hammelblase. Wenn Sztehlo an die gleiche Wirkung auch bei den großen, relativ dickwandigen Schweins- und Kalbsblasen glaubt, so setzt er sich damit in einen gewissen Widerspruch mit Scheffzek, dem besten Kenner der Methode, der die Diffusion hier zum mindesten für erschwert hält. Wir schließen uns dieser Meinung an, halten die ganze Frage auch nicht für wichtig, da wir mit gleichen Blasen wie Sztehlo, aber indifferenter Füllung genau so gute Resultate erzielt haben. Wir verzichten deshalb auf die Glyzerinfüllung, was nebenbei gesagt auch eine wesentliche Ersparnis bedeutet. Von der Unschädlichkeit des Glyzerins im Uterus sind allerdings auch wir völlig überzeugt; gerade Bauereisen hat den Beweis dafür durch eine große Anzahl von Glyzeringazetamponaden des frisch puerperalen Uterus erbracht. Auf einige weitere Vorzüge der großen Tierblase muß noch hingewiesen werden. Wir kommen bei unserem Verfahren stets mit einmaliger Metreuryse aus; das ist ein wesentlicher Vorteil gegenüber dem Zweifelschen Bläschen und auch der kleinen Glyzerinhammelblase. Weiterhin ist die nur teilweise gefüllte Schweinsblase im Gegensatz zum Gummiballon so konfigurabel, daß sie sich bei recht tiefstehendem Kopf noch einführen läßt und den vorliegenden Teil wenig zurückdrängt. Eine Gefahr, daß sie sich dann langzieht und vorzeitig aus dem Uterus herausgleitet, besteht bei leichter Scheidentamponade trotzdem nicht.

Nun unsere Resultate. Ich habe diese, ebenso wie die anderen Daten, tabellarisch niedergelegt, beschränke mich jedoch auf auszugsweise Wiedergabe. Die Wehen setzten in der Regel sofort oder doch bald nach der Metreuryse ein, spätestens innerhalb der nächsten 2—3 Stunden, nur in einem einzigen Fall mußten wir $8^3/_4$ Stunden warten; es war dies die alte Erstgebärende, bei der überhaupt die Wehentätigkeit während der ganzen Geburt sehr schwach blieb und die schließlich wegen völliger Erschöpfung als einzige durch Zange entbunden wurde. Die Zeit bis zur Ausstoßung des Metreurynters betrug bei Erstgebärenden zwischen 1 und 9 Stunden, im Mittel 4 Stunden 36 Minuten, bei Mehrgebärenden zwischen 25 Minuten und 21 Stunden (dieser Maximalwert betrifft einen einzigen Ausnahmefall), im Mittel 4 Stunden 12 Minuten; die Zeit bis zur Geburt bei Erstgebärenden zwischen $5^1/_2$ und $39^1/_4$ Stunden, im Mittel 12 Stunden 20 Minuten, bei Mehrgebärenden zwischen $3^1/_2$ und 31 Stunden, im Mittel 10 Stunden 6 Minuten. (Ich habe übrigens, um die Leistungsfähigkeit der Methode an etwas größerem Material zu prüfen, auch die entsprechenden Zahlen für die Metreuryse zur Einleitung der vorzeitigen Geburt berechnet und erwähne sie nebenbei. Wir verfügen hier über 20 Fälle, bei denen im Durchschnitt bis zur Ausstoßung des Ballons 6 Stunden 5 Minuten, bis zur Geburt 15 Stunden vergingen. Man sieht, die

Hosted by Google

Werte sind etwas ungünstiger, die Wehenbereitschaft des Uterus ist vor dem Ende der Schwangerschaft wesentlich geringer.) Die Durchschnittswerte zeigen, daß die Metreurysengeburten gegenüber normalen Spontangeburten deutlich verkürzt waren.

Bei den 35 erstgenannten Fällen traten folgende Komplikationen auf: einmal Fieber unter der Geburt; hier handelte es sich aber um ein längere Zeit abgestorbenes Kind und jauchig zersetztes Fruchtwasser bereits bei der Blasensprengung; der Fall belastet also die Metreuryse nicht. Bei zwei Frauen kam es zu atonischen Nachgeburtsblutungen; auch dies ist ohne Bedeutung, die Ursache liegt in der primären, gerade durch die Metreuryse bekämpften Wehenschwäche. Hingegen sind voll zu bewerten Nabelschnurvorfall in 4 Fällen = 11,4 % und Abweichen des Kopfes in 2 Fällen = 5,7 %. Diese Zahlen erscheinen bei dem kleinen Material recht hoch; doch darf man nicht außer acht lassen, daß es gerade die Fälle waren, wo die Indikation zur Geburtseinleitung wegen eines gewissen Mißverhältnisses zwischen Kind und Becken gestellt wurde, wo also solche Komplikationen auch ohne Metreuryse nicht gerade unwahrscheinlich gewesen wären. Die kindliche Mortalität beträgt 2 = 5,7 %, beide Male handelte es sich um Nabelschnurvorfall, auch hierfür gilt das eben Gesagte. Vielleicht lassen sich die Gefahren in der Folge durch relativ noch geringere Füllung der Ballons weiter vermindern. Eine mütterliche Wochenbettsmorbidität hatten wir, abgesehen von einer ganz leichten Zystitis, bei unsern 35 Fällen überhaupt nicht, ebensowenig wie bei den nach der gleichen Methode durchgeführten 20 künstlichen Frühgeburten — gewiß ein Beweis dafür, daß sich der ganze Vorgang vollkommen aseptisch beherrschen läßt.

Verglichen mit den Zahlen der anderen Autoren mit analogen Untersuchungsreihen, sind unsere Ergebnisse recht günstig. Metreurysen- und Geburtsdauer betrugen nur einen Bruchteil der von Zangemeister und Lehn angegebenen Zeiten und sind auch kürzer als die von Sztehlo errechneten; erstere arbeiteten mit dem Zweifelschen Bläschen bzw. mehrfacher Metreuryse, letzterer mit der Glyzerin-Schweinsblase. Lediglich der Amerikaner Reed, der einen gewöhnlichen Gummiballon gebraucht, gibt ein wenig günstigere Durchschnittszeiten an, jedoch werden seine Mitteilungen von Zangemeister angezweifelt. Auch hat er prozentual viel mehr Komplikationen. Die Zahl der von uns beobachteten Komplikationen entspricht relativ etwa der von Zangemeister und Lehn; dagegen muß man bei Sztehlo aus der sehr großen Anzahl der operativ beendeten Metreurysengeburten auf sehr viel häufigere Zwischenfälle schließen. Auch ist von keiner Seite ein so glatter Wochenbettsverlauf erzielt worden wie bei uns.

Unter den Kindern der 26 Frauen, bei denen die Geburt lediglich wegen des Verdachts auf Übertragung eingeleitet wurde, finden wir eines von 49 cm,

Hosted by Google

drei von 50 cm, alle übrigen hatten eine größere Länge, zwischen 51 und 57 cm, die Durchschnittszahl beträgt 52,7 cm. Im Gegensatz hierzu fällt auf, daß nur drei Kinder ein Gewicht von über 4000 g aufwiesen, drei Kinder wogen sogar unter 3000 g. Wir errechnen ein Durchschnittsgewicht von 3480 g. Dies ist insofern interessant, als es zeigt, daß die Längenmessung des Kindes in utero nach A h l f e l d keine sicheren Rückschlüsse auf das kindliche Gewicht zuläßt — und auf dieses kommt es ja nach Z a n g e m e i s t e r gerade an. Man könnte sich vorstellen, daß sich ein Kind in utero zu Überlänge entwickeln kann, ohne einen Reiz zur Entleerung auszuüben, sofern es eben noch kein Übergewicht erreicht hat. Die Kopfumfänge und vor allem die Schulterumfänge liegen bei den meisten Kindern oberhalb der Norm. Die Durchschnittswerte betragen: Kopfumfang fronto-occipital 35,6 cm, suboccipito-bregmatikal 33,4 cm, Schulterumfang 35,9 cm. Diese Maße scheinen uns wiederum eine gewisse nachträgliche Rechtfertigung für unsere Indikationsstellung zu sein.

Um unser Material auch für die theoretische Erforschung des Übertragungsproblems auszuwerten, gebe ich anhangsweise noch einige Daten. Von unseren Frauen mit verlängerter Schwangerschaftsdauer post menstr. waren unter 35 Jahren 16, über 35 Jahre 6 Frauen; nach W i n c k e l nimmt die Schwangerschaftsdauer bis zum 35. Lebensjahr zu, dann wieder ab. Alle diese Frauen waren verheiratet; 14 entbanden im Sommer, 8 im Winter; 14 gebaren Knaben, 8 Mädchen. Letzteres steht im Gegensatz zu Z a n g e m e i s t e r s Ansicht, der schreibt, „die Mädchen müssen prozentual überwiegen, je mehr die Schwangerschaft ihr normales Ende überschreitet", und zu einer jüngst mitgeteilten Beobachtung von B r o d a u f.

Ich fasse die Ergebnisse zusammen. Unsere Statistik hat gezeigt, daß bei nicht übermäßig verlängerter Schwangerschaft zwar über normal große Kinder geboren wurden; diese Kinder waren aber in einer Reihe von Fällen nicht so groß, daß die Geburt nicht in der Folgezeit noch hätte spontan ohne Störung verlaufen können. Die Geburtseinleitung durch Metreuryse führte einige Male zu ernsten Komplikationen. Sie ist also und bleibt auch heute noch ein bedeutungsvoller Eingriff, dessen Indikation nicht ohne weiteres allgemein und wahllos deshalb gestellt werden soll, weil eine Schwangerschaft einmal einige Tage oder Wochen länger als 280 Tage post menstruationem dauert oder ein Kind in utero zu groß scheint. Ein konservativer Standpunkt läßt sich nach wie vor durchaus vertreten, zumal in Kliniken, wo notfalls noch die Schnittentbindung zur Verfügung steht. Aktives Vorgehen ist nur berechtigt, wenn bei weiterem Warten ein gefährliches Mißverhältnis zwischen Kind und Geburtskanal unmittelbar droht oder wenn andere Gründe hinzutreten. Die von uns geübte Methode der Tierblasenmetreuryse nach Blasensprengung ist ein besonders zuverlässiges und verhältnismäßig gefahrloses Mittel zur Geburtseinleitung.

Hosted by Google

Literatur.

Baumm, Unelastischer Metreurynter. Zentralbl. f. Gynäkol. 1901, Nr. 38. — Derselbe, Die Verwendung tierischer Blasen in der Geburtshilfe. Zentralbl. f. Gynäkol. 1902, Nr. 40. — Derselbe, Ballonbehandlung mit tierischen Blasen. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 25. — Brodauf, Ei und Geschlecht. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 44. — Martius, Die regelwidrige Größe des Kindes und die kindlichen Mißbildungen in geburtshilflicher Beziehung. Handbuch von Halban-Seitz Bd. 7, 2, S. 299. — Nürnberger, Abnorme Schwangerschaftsdauer. Handbuch von Halban-Seitz, Bd. 7, 1, S. 365. — Poten und Böttticher, Kritik der Schwangerschaftsdauer. Arch. f. Gynäkol. 1925, Bd. 126. — Reed, Wehenerregung am Ende der normalen Schwangerschaftszeit. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, Nr. 16. — Ruge II, Schwangerschaftsdauer und gesetzliche Empfängniszeit. Arch. f. Gynäkol. 1921, Bd. 114. — Scheffzek, Künstliche Wehenerzeugung mit der Glyzerinhammelblase. Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 39. — Sztehlo, Indikationen zur Anwendung des Ballons von Baumm, Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 7. — Zangemeister, Studien über die Schwangerschaftsdauer und die Fruchtentwicklung. Arch. f. Gynäkol. 1917, 107. — Derselbe, Einleitung der Geburt bei Überreife der Frucht. Sitzung d. Nordwestdeutschen Gesellsch. f. Gynäkol. vom 17. Juli 1926. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 76, Heft 1. — Derselbe und Lehn, Die geburtshilfliche Bedeutung übergroßer Fruchtentwicklung. Arch. f. Gynäkol. 1908, Bd. 109.

XXXI.

Aus der Universitätsfrauenklinik Köln
(Direktor Prof. Dr. H. Füth).

Zur Klinik des vorzeitigen Blasensprungs.

Von Privatdoz. Dr. **Franz Klee.**

In einer großen Anzahl von geburtshilflichen Fällen springt die Blase zu früh, entweder vorzeitig, d. h. vor Wehenbeginn, oder frühzeitig, d. h. zwar nach Geburtsbeginn, aber vor völliger Eröffnung des Muttermundes. Vor allem der vorzeitige Blasensprung macht durch das häufige Ausbleiben des erwarteten Weheneintritts dem Geburtshelfer die Entscheidung, ob und wie lange er abwarten darf, oft schwer, da die Anwendung der üblichen wehenanregenden Mittel nur zu oft versagt. Es ist besonders die mit der Geburtsdauer nach erfolgtem Blasensprung, im einzelnen Fall im voraus nicht abzumessende Erhöhung der Infektionsgefahr, die dem Geburtshelfer manchen Fall geradezu etwas unheimlich zu machen vermag, will er nicht zu einem Eingriff (Metreuryse od. dgl.) seine Zuflucht nehmen, und da mag es manchmal schwerfallen, die Grenze notwendiger bzw. berechtigter Aktivität und entsprechendem Konservativismus festzustellen. Ein praktisch nicht zu unterschätzender, wenn auch subjektiver Faktor (in der privaten Geburtshilfe wenigstens) ist auch die Umgebung der Schwangeren, die dem Arzt die Verantwortung nicht erleichtert, sondern oft gerade in solchen Fällen wesent-

Hosted by Google

lich erschwert und ihn in seinen Entschlüssen zu beeinflussen versucht. Man bestürmt den Arzt oft mit dem Verlangen nach einem Eingriff und ist nur zu leicht geneigt, aus laienhafter Auffassung heraus den Anhänger einer möglichst abwartenden Geburtshilfe der Untätigkeit zu zeihen und ihn für einen etwaigen ungünstigen Ausgang verantwortlich zu machen.

Bezüglich der Infektionsgefahr pflegt der verfrühte Blasensprung beim Fehlen sonstiger Komplikationen eigentlich erst besondere Bedeutung zu gewinnen, wenn die Blase länger als einen Tag gesprungen ist, ohne daß die Geburt in Gang kommt oder fortschreitet. Zur Vertiefung des Urteils über die unter solchen Verhältnissen zu stellende Prognose, und um gleichzeitig Schlüsse für das Verhalten des Geburtshelfers in solchen Fällen ziehen zu können, habe ich aus einem Material von 3000 Geburten der hiesigen Klinik die Fälle herausgesucht, in denen die Blase länger als 30 Stunden vor der Geburt gesprungen war, unter Ausschluß also aller Fälle von vorzeitigem Blasensprung, die, auf Wehenmittel prompt reagierend, bald zur Geburt kamen, und unter Ausschluß aller Fehlgeburten, da bei ihnen der Verdacht einer artefiziellen Verletzung der Fruchtblase mit den dadurch bedingten besonderen Verhältnissen nicht stets auszuschließen ist. Es kamen unter den 3000 Geburten 96 hierhingehörige Fälle zur Beobachtung, und es dauerte 9mal über 100 Stunden bis zur Geburt (je 1mal 109, 111, 120, 126, 148, 168, 176, 192 und 194 Stunden); über 3 Tage dauerte es bei 23 Fällen, und zwar 5mal 90—100 Stunden, 3mal 80—90 Stunden und 15mal 72—80 Stunden. Zwischen 48 und 72 Stunden dauerte es 17mal, und in den übrigen 46 Fällen dauerte es zwischen 30 und 48 Stunden. Es handelte sich 18mal um enges Becken, 16mal um Frühgeburt, 7mal um tiefen Sitz der Plazenta, 1mal um Plac. praevia, 1mal um Zwillinge, 2mal um Querlage, 4mal um Beckenendlage, je 1mal um Gesichtslage, Vorderhauptslage und hintere Hinterhauptslage; in den übrigen Fällen lagen gewöhnliche Hinterhauptslagen vor. Als besondere Komplikation war 1mal Eklampsie zu verzeichnen. Es wurden 26 intrauterine Eingriffe erforderlich, die aber sämtlich nicht durch den vorzeitigen Blasensprung direkt hervorgerufen waren, sondern durch begleitende (enges Becken, Plac. praevia) oder durch ihn begünstigte Komplikationen (intrauterine Asphyxie) bedingt waren. Es wurden ausgeführt: 16 Zangen (fast ausschließlich Beckenausgangszangen, hohe Zange keinmal), abdominelle Schnittentbindung (wegen engen Beckens) 2mal, vaginale Schnittentbindung 1mal, Extraktion, Herunterholen eines Fußes und Metreuryse je 1mal, Perforation des toten Kindes und Wendung je 2mal. Bis auf 11 konnten alle Kinder lebend zur Welt gebracht werden; von den Totgeborenen waren 2 nicht lebensfähige Frühgeburten von 900 bzw. 800 g Gewicht; diese fallen also nicht der durch den vorzeitigen Blasensprung an sich bedingten Geburtskomplikation, sondern dem zu frühen Geburtseintritt zur Last. 5 Kinder waren bei der Einlieferung in die Klinik bereits intrauterin abgestorben (ein Teil wäre bei rechtzeitiger Aufnahme in

Hosted by Google

die Klinik wohl zu retten gewesen). Es ergibt sich also das Bild, daß bei den 96 Fällen von länger als 30 Stunden vor der Geburt erfolgtem Blasensprung 9 lebensfähige Kinder tot geboren wurden und von diesen 4, bei denen die klinische Geburtsleitung bei noch lebendem Kinde eingesetzt hatte. Bei einem dieser Fälle, einer 28jährigen Erstgebärenden, waren bei der 14 Stunden nach dem Blasensprung erfolgten Einlieferung bei zweimarkstückgroßem Muttermund die kindlichen Herztöne bereits stark wechselnd; mit Rücksicht auf die schon bestehende Schädigung des Kindes wurde von einem größeren Eingriff abgesehen; das Kind starb rasch nach der Einlieferung der Patientin ab und wurde später perforiert. Bei 2 Fällen von mäßig verengtem Becken wurden die Kinder mit Beckenausgangszange bleich-asphyktisch in nicht wiederbelebungsfähigem Zustande geboren; die Geburt war beide Male bei ungestörter kindlicher Herztätigkeit zuletzt rasch fortgeschritten, so daß keine Indikation zu früherem Eingreifen bestanden hatte, und die operative Entbindung war bei dem ersten Zeichen der beginnenden Asphyxie vorgenommen worden. Der rasche Fortschritt der Asphyxie war offenbar eine Folge des vorzeitigen Blasensprungs, da der Durchgang des Kopfes durch den Beckeneingang keine Schwierigkeiten gemacht hatte und keine sonstigen Komplikationen vorhanden gewesen waren. In dem einen Fall war die Blase 77 Stunden, in dem anderen 148 Stunden vor der Geburt gesprungen. Bei dem letzten unter der Geburt abgestorbenen Kind handelt es sich um den Fall einer Dreizehntgebärenden, bei der 37 Stunden nach dem Blasensprung wegen beginnender Asphyxie die Zange am hochstehenden Kopf gemacht wurde; die Entwicklung des Kindes war leicht, es konnte jedoch nicht wiederbelebt werden. Es geht aus dieser gegenüber der Norm erheblich erhöhten Mortalitätsziffer hervor, daß beim vorzeitigen Blasensprung nicht selten eine rasch fortschreitende Schädigung der Kinder eintritt. Wir hatten den Eindruck, daß neben der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Kinder und den besonderen im einzelnen Falle vorliegenden Umständen (enges Becken, Plac. praevia usw.) das Verhalten des vorliegenden Teils zum unteren Gebärmutterabschnitt zur Zeit des Blasensprunges eine Rolle spielt, auch wenn wir von dem bei unseren Fällen zufälligerweise nicht zur Beobachtung gekommenen Nabelschnurvorfall absehen. Wenn der untere Gebärmutterabschnitt beim Blasensprung den vorliegenden Teil bereits fest umschließt, so fließt in der Hauptsache zunächst nur das Vorwasser ab, während im anderen Fall bekanntlich die Hauptmasse, wenn nicht die ganze Menge des Fruchtwassers sich entleert. In den letztgenannten Fällen schien uns, wie es auch begreiflich ist, die Schädigung des Kindes bei sonst gleichen Verhältnissen größer zu sein.

Fieber unter der Geburt trat in 4 Fällen auf. 3mal waren die Vorbedingungen zur absolut schonenden Entbindungsmöglichkeit gegeben, und es wurde 2mal die Perforation des toten Kindes und 1mal die Extraktion am Fuß gemacht; die Temperatur sank nach der Entbindung sofort zur Norm.

Hosted by Google

Im 4. Fall wurde mit Rücksicht auf die gleichzeitig bestehende Asphyxie des Kindes die Zange am hochstehenden Kopf gemacht; es trat jedoch auch hier nur ein leicht fieberhaftes Wochenbett ein, das den Kliniksaufenthalt der Frau kaum über die gewöhnliche Dauer hinaus verlängerte. Außer diesem Fall war (von einem tödlich verlaufenen Kaiserschnitt abgesehen) das Wochenbett noch 6mal leicht gestört, d. h. es trat 1—3 Tage lang eine Temperatursteigerung von über 38° ein, 3mal nach Spontangeburt, die 32 bzw. 44 und 60 Stunden nach dem Blasensprung erfolgte, 3mal nach Zangenentbindungen, die 37 bzw. 39 und 46 Stunden nach dem Blasensprung vorgenommen wurden. Länger dauerndes Fieber, das die Entlassung erst nach 3 bzw. 4 Wochen gestattete, trat bei 2 Frauen ein. Auch in diesen Fällen handelte es sich jedoch um leichtere Infektionen, die zu keiner Zeit einen bedenklichen Eindruck gemacht hatten. Einmal war es eine 38jährige Fünftgebärende, bei der draußen ein vergeblicher hoher Zangenversuch gemacht worden war; in der Klinik wurde 23 Stunden nach der Aufnahme die Zange aus Beckenmitte wegen drohender kindlicher Asphyxie ausgeführt. Vom Blasensprung bis zur Geburt hatte es 77 Stunden gedauert. Der 2. Fall betraf eine 39jährige Fünftgebärende, die 88 Stunden nach dem Blasensprung spontan niederkam; eine vaginale Untersuchung war nicht vorausgegangen.

Gestorben sind 2 Frauen, jedoch nur eine an Infektion (die andere an Embolie kurz nach der Geburt, ohne daß Fieber vorangegangen war). Bei dem an Infektion zugrunde gegangenen Fall handelt es sich um Tod an Peritonitis nach abdominaler Schnittentbindung, die bei der mit Hinterscheitelbeineinstellung eingelieferten Frau 45 Stunden nach dem Blasensprung vorgenommen worden war. Sichere Zeichen einer etwa stattgehabten Infektion waren vor der Geburt nicht zu erkennen gewesen. Außerhalb der Klinik war vaginal untersucht worden, während in der Klinik nur äußerliche und rektale Untersuchung vorgenommen worden war.

Der Vollständigkeit halber sei auf folgender Tabelle noch die Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Altersstufen und auf Erst- und Mehrgebärende dargestellt:

I-parae (Pluriparae).

	20—25 Jahre	25—30 Jahre	30—35 Jahre	Über 35 Jahre	
	1	(2)	3 (1)	1 (1)	Über 100 Stunden
	(1)	—	(2)	(2)	90—100 „
	—	—	(1)	(2)	80—90 „
	1 (3)	5 (1)	(2)	2 (2)	70—80 „
	1 (1)	4 (1)	3 (1)	1 (5)	50—70 „
	9 (2)	9 (7)	5 (4)	3 (7)	30—50 „
Summa:	12 (7)	18 (11)	11 (11)	7 (19)	Über 30 Stunden

Hosted by Google

Wir sehen, daß unter dem 30. Lebensjahre die Erstgebärenden überwiegen, während jenseits des 35. Lebensjahres die Mehrgebärenden bedeutend in der Überzahl sind.

Rückblickend wird man sagen können, daß die durch Infektion bedingte Wochenbettsmorbidität in Berücksichtigung der langen Zeit, die in vielen Fällen zwischen Blasensprung und Geburt lag, eine äußerst geringe ist, wenn wir von der einen letal geendeten abdominalen Schnittentbindung absehen, die im übrigen als besonderer Eingriff bezüglich der Infektionsgefahr ja auch eine Sonderstellung beansprucht. Dieses sicher günstige Resultat ist wohl nicht zuletzt auf die Einschränkung zurückzuführen, welche die vaginale Untersuchung nicht nur in der Klinik, sondern in der letzten Zeit auch in der geburtshilflichen Tätigkeit des praktischen Arztes erfahren hat; die meisten unserer Fälle waren auch draußen nicht vaginal untersucht worden, und in der Klinik wurde nur in den Fällen beabsichtigten geburtshilflichen Eingriffs die vaginale Untersuchung vorgenommen. Dieses ist umso bemerkenswerter, als sicher gerade die Fälle von vorzeitigem Blasensprung früher ein Hauptkontingent für die wiederholte innere Untersuchung abgaben. Möglicherweise haben auch die 3stündlich ausgeführten Scheidenspülungen mit $^1/_2$%iger Milchsäurelösung, die in unserer Klinik nach vorzeitigem Blasensprung regelmäßig durchgeführt werden, dazu beigetragen, die Wochenbettsmorbidität niedrig zu halten. Offensichtlich ist die Steigerung der Morbidität durch operative Eingriffe, haben doch selbst unter Ausschluß des Peritonitisfalles von den 26 operativen Eingriffen fast 20 % der Fälle wenn auch nur geringe Störungen des Wochenbettes gezeigt, während von den spontan Niedergekommenen fast 95 % ein völlig ungestörtes Wochenbett hatten. Grundsätzlich wird man daraus den Schluß ziehen müssen, daß man auch beim vorzeitigen Blasensprung von der sonst bewährten abwartenden Geburtsleitung nicht Abstand zu nehmen braucht und auf größere Eingriffe im allgemeinen verzichten kann. Umso wichtiger erscheint die Notwendigkeit exakter Diagnosenstellung, genauer Geburtsbeobachtung und weitestmöglicher Verzicht auf die vaginale Untersuchung. Mit der Empfehlung einer möglichst ohne intrauterinen Eingriff durchzuführenden Geburtsleitung ist natürlich nicht gesagt, daß von der Anwendung unschädlicher, wehenanregender Mittel Abstand genommen werden soll. Wir haben im Gegenteil durchweg davon Gebrauch gemacht (Injektion von Chinin, Hypophysin in kleinen Mengen, Prokteuryse) mit zum Teil gutem, zum Teil negativem Erfolg. Man soll sich aber durch die Erfolglosigkeit eines wehenanregenden Mittels beim Fehlen sonstiger Komplikationen nicht beunruhigen lassen und sich nicht zu einer übertriebenen Anwendung von Wehenmitteln verleiten lassen. Gegen eine Wiederholung wehenanregender Mittel in entsprechenden Zeitabständen ist nichts einzuwenden; eine Steigerung der üblichen Dosis dagegen hat im allgemeinen nicht die erwünschte Wirkung, man kann im Gegenteil durch Überdosierung erheblich

Hosted by Google

schaden (wir sahen einmal eine sehr unangenehme Inertia uteri nach draußen erfolgter falscher Anwendung von Hypophysin). Auch ist die Möglichkeit der Entstehung eines Tetanus uteri nicht von der Hand zu weisen. Es läßt sich der Geburtseintritt mit unschädlichen Mitteln nicht erzwingen, und es ist, wie aus unseren Fällen ersichtlich ist, auch nicht nötig. Wir beobachteten manchmal, daß nach tagelanger Ruhe die Wehen spontan einsetzten und dann nicht einmal mehr der Verstärkung bedurften, nachdem man vorher Zeit gehabt hatte, die ganze Skala der Wehenmittel (einschließlich der Prokteuryse) vergebens anzuwenden. So möchte ich den Fall einer 41jährigen Erstgebärenden erwähnen, die am Ende der Schwangerschaft 6 Stunden nach erfolgtem Blasensprung ohne Wehen eingeliefert wurde. Die Prokteuryse in Verbindung mit Chinin führte, mehrfach angewandt, nicht zum Ziel. 5 Tage nach Einlieferung spontaner Wehenbeginn; die Wehen waren so gut, daß der Kopf bei erweitertem Muttermund schon nach 12 Stunden auf dem Beckenboden war. In manchen Fällen führte die Prokteuryse in Verbindung mit Chininjektionen zum Ziel, nachdem Chinin oder kleine Hypophysingaben für sich allein versagt hatten. Siehe auch Nettesheim, Die Prokteuryse als Wehenmittel (erscheint im Zentralblatt). Wiederholt sahen wir eine günstige Wirkung der von Stein (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 69, Heft 5/6) angegebenen Methode (Darreichung von 30 ccm Rizinusöl und anschließend halbstündlich mehrfach wiederholte kleinste Hypophysingaben). Vgl. hierzu auch Zimmermann, Fortschritte der Therapie 1925, Nr. 10. Wir haben zwar nicht wie genannte Autoren die Einleitung der Geburt mit dieser Methode erprobt, wohl aber beim vorzeitigen Blasensprung gelegentlich auffallende Wirkung erzielt. Es scheint mir jedoch ratsam, die Forderung aufzustellen, daß es zu empfehlen ist, die Frauen mit vorzeitigem Blasensprung der klinischen Geburtsleitung zuzuführen (auch beim Fehlen besonderer Komplikationen), wenn nicht innerhalb 24 Stunden spontan oder auf Wehenmittel hin Wehen einsetzen. Es scheint mir die Infektionsgefahr bei diesen sich lange hinziehenden Geburten im Privathause doch größer zu sein als in einer geschlossenen geburtshilflichen Abteilung. Auch die Möglichkeit dauernder ärztlicher Beaufsichtigung ist zu fordern, damit stets zur richtigen Zeit die richtigen Entschlüsse gefaßt und zur Anwendung gebracht werden können. Nur dann wird man in der Lage sein, die für Mutter und Kind sonst in Erscheinung tretenden Gefahren einzuschränken.

Hosted by Google

XXXII.

Aus der Universitätsfrauenklinik Köln
(Direktor: Prof. Dr. H. Füth).

Der Nachweis latenten Ödems in der Schwangerschaft mittelst der Quaddelreaktion.

Von Dr. **P. Obladen,** Assistent der Klinik, früher in Bonn.

Der Nachweis des latenten Ödems in der Schwangerschaft erfolgte bisher durch die von Zangemeister angegebene Meßmethode mittels Bandmaß. Die in Nr. 16 der Klin. Wochenschr. 1926 erschienene Arbeit aus der Goldscheiderschen Klinik von Guggenheimer über den Nachweis latenten Ödems aus dem Verhalten intrakutaner Quaddeln einer Normosallösung veranlaßten Haupt und Verfasser, diese Methode bei Schwangeren anzuwenden, in der Hoffnung, mit Hilfe dieser Messung genauere Aufschlüsse über die Ödembereitschaft in der Schwangerschaft zu erzielen oder in dieser Reaktion ein Frühzeichen von Schwangerschaftstoxikosen zu finden. Guggenheimer injiziert bei Bettruhe 0,2 ccm einer genau ausgeglichenen isotonischen Normosallösung intrakutan in die Beugeseite des Unterarmes und des Unterschenkels. Derartige Quaddeln bleiben durchschnittlich 60 Minuten bestehen. Darunter liegende Werte sind als verkürzte Quaddelzeit zu bezeichnen.

Wir fanden diese Ergebnisse unter Einhalten der angegebenen Versuchsbedingungen bei einer Reihe unserer gynäkologisch Erkrankten (20 Fälle), unter denen sich auch einige Herz- und Nierenkranke befanden, in gleicher Weise wie Guggenheimer, woraus zu ersehen war, daß unsere Technik mit der seinigen übereinstimmte. Dann gingen wir dazu über, diese Versuche zunächst nur bei solchen Schwangeren auszuführen, bei denen ein Hautödem weder durch Dellenbildung auf Druck hin zu erkennen war, noch sich anderweitig zeigte. Es wurden auch nur solche Schwangere zu den Versuchen herangezogen, die keine Veränderungen des Harnes, keinen erhöhten Blutdruck oder sonst eine Organstörung aufwiesen, sondern als gesund angesehen werden mußten.

Die folgende Tabelle zeigt einen Auszug aus unserer Versuchsreihe, die im ganzen an 120 gesunden, ödemfreien Schwangeren ausgeführt wurde. Alle Werte liegen unterhalb der Normalzeit von 60 Minuten, und zwar zwischen 25 und 40 Minuten; im Durchschnitt für den Arm 34, für das Bein 32 Minuten.

Hosted by Google

Tabelle I.

Nr.	Para	Mens	Alter	Dauer in Minuten	
				Arm	Bein
1	I	V	19	30	30
2	I	VI	29	25	30
3	II	VI	28	30	30
4	III	VIII	32	35	35
5	V	VIII	34	38	34
6	II	IX	24	40	38
7	I	X	23	35	35
8	III	X	30	35	30
9	XIII	X	38	38	30
10	I	intra partum	20	40	35

Da wir bei sämtlichen Versuchen, die vorerst allerdings nur in den höheren Monaten der Schwangerschaft vorgenommen wurden, eine deutliche Verkürzung — nahezu um die Hälfte der Norm — in der Dauer des Bestehenbleibens der Quaddeln fanden, interessierte es zunächst, von welcher Zeit der Gravidität an der positive Ausfall der Reaktion beobachtet werden konnte. In Tabelle 2 sind die Durchschnittszahlen sämtlicher Fälle, nach der Zeit der Schwangerschaft zusammengefaßt, angegeben.

Tabelle II.

Mens		III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	intra partum	
Dauer	Arm	30,0	28,0	30,0	27,0	28,0	28,9	29,0	31,0	35,5	Minuten
	Bein	30,0	30,0	35,0	28,0	30,0	30,2	30,0	26,9	30,4	Minuten

Vom 3. Monat an konnten wir also eine deutliche Herabsetzung im Bestehenbleiben der Quaddeln beobachten. In den beiden ersten Monaten der Schwangerschaft waren die Zeiten schwankend. Die Dauer betrug hier zwischen 20 und 50 Minuten. Jedoch haben wir noch nicht genügend Schwangere in diesem frühen Stadium beobachtet, um darüber ein endgültiges Urteil abgeben zu können. Es fiel bei unseren Versuchen noch auf, daß in den frühen Schwangerschaftsmonaten die Quaddelzeit an Arm und Bein eine gleich lange war — mitunter war sie am Arm sogar kürzer —, während im letzten Schwangerschaftsmonat die Dauer am Bein gegenüber der Dauer am Arm deutlich herabgesetzt war. Die Quaddel verschwand hier meist 5—10 Minuten schneller als am Arm. Die Untersuchung erfolgte in allen Fällen im Liegen und nach mindestens 1stündiger Ruhe.

Bei Bewertung der Quaddelreaktion in Hinsicht auf die Zahl der Schwangerschaften oder das Alter der Frauen konnten wir keine wesentlichen Unter-

Hosted by Google

schiede finden. Auch fiel die Reaktion gleichmäßig aus bei jungen und bei alten Erstgebärenden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß bei Anstellen der Quaddelreaktion nach Goldscheider und Guggenheimer bei Schwangeren schon vom 3. Schwangerschaftsmonat an sich für gewöhnlich eine beträchtliche Verkürzung der Reaktionszeit findet. Damit ist, vorausgesetzt, daß die Quaddelprobe keinen anderen Einflüssen zugänglich ist, auf einfache Weise ein weiterer Beweis für das Bestehen von Ödembereitschaft in jeder Schwangerschaft geliefert. Ob die Reaktion als Frühdiagnostikum für die Schwangerschaftstoxikosen oder für die Schwangerschaft überhaupt geeignet ist, wird noch weiter zu prüfen sein. Dahingehende Untersuchungen sind im Gange.

Anmerkung bei der Korrektur: Mc. Clure und Aldrich machen neuerdings die Priorität betr. der Auffindung der Reaktion geltend. (Klin. Wochenschrift Nr. 25, 1927.) — Literatur bei Guggenheimer sowie bei Mc. Clure und Aldrich.

XXXIII.

Aus der gynäkologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altona (Elbe) (Prof. Dr. Hinselmann).

Methodisches zur Messung von Uteruskontraktionen nebst Beobachtungen über die normale Menstruation und deren Beeinflußbarkeit durch Gynergen und Hypophysin.

Von Dr. med. **Hans Schröder.**

Mit 2 Abbildungen und 10 Kurven.

Der Uterus entleert sich seines Inhaltes, sei es einer Gravidität, des Menstrualblutes oder eitriger oder schleimiger Sekretionsprodukte, durch mehr oder weniger rhythmisch verlaufende Spontanbewegungen. Diese Kontraktionen beginnen an den beiden Tuben und nehmen ihren Verlauf in der Richtung zur Scheide hin (Holste). Da diese Bewegungen auch am isolierten, in sauerstoffgesättigter Ringerlösung überlebend erhaltenen Uterus zu beobachten sind (Kehrer), liegen die Bedingungen zu diesen automatischen Kontraktionen im Uterus selbst. Die Kontraktionen sind weitgehend durch Medikamente beeinflußbar. Ob hierbei die Muskulatur selbst oder die Nervenendapparate die Angriffspunkte für die Medikamente bilden, ist noch eine Streitfrage, die von Franz, Kurdinowski, Vahlen und Kehrer für das Sekale in dem Sinne der Muskelwirkung beantwortet wird, während Schultheiß an der Richtigkeit dieser Lösung zweifelt.

Zur Prüfung der verschiedensten Medikamente in bezug auf ihre pharmakologische Wirksamkeit als Wehenmittel und Uterustonika sind mehrere Methoden angegeben worden und im Gebrauch.

Hosted by Google

Kehrer modifizierte die Magnussche Methode mit dem überlebenden Dünndarm für die Prüfung des überlebenden Uterus. Guggisberg und Bigler arbeiten ebenfalls mit dem überlebenden Tieruterus. Während Kehrer die Kontraktionen eines Stückes des Uterus auf eine rotierende Trommel überträgt, lesen Guggisberg und Bigler den intrauterinen Druck von einem in den Uterus eingeführten Steigrohr ab. Direkte Beobachtungen an lebenden laparotomierten Tieren sind von Guggisberg, Kurdinowski, Kehrer und Trendelenburg gemacht worden. Die Bauchfenstermethode ist von Ludwig herangezogen worden. Zur Beurteilung der Wehentätigkeit des menschlichen graviden Uterus sind prinzipiell zwei Wege eingeschlagen worden. Schatz, Poullet, Donhoff, Westermark und Kehrer verwenden kolpeurynterähnliche Blasen, die in den graviden Uterus eingeführt und außen mit einem Quecksilbermanometer verbunden werden, von dem die Druckschwankungen abzulesen sind. Schäffer, Walthard und Rübsamen beobachten Steigen und Sinken von Gewichten oder Pelotten, die auf die Bauchwand aufgelegt werden, und ziehen daraus Schlüsse auf die Uterustätigkeit.

Die Vielheit der Methoden sagt uns schon, daß die Frage der Beobachtung der Uteruskontraktionen noch nicht restlos gelöst ist, und es kann uns nicht wundern, wenn Guggisberg zu dem Schluß kommt, „daß eine brauchbare Methode der Wehenmessung gegenwärtig noch nicht gefunden ist".

Nachdem nun Hinselmann die Beobachtung gemacht hat, daß während der Menstruation das Blut aus dem Muttermund nicht kontinuierlich, sondern in Übereinstimmung mit unseren bisherigen indirekt gewonnenen Anschauungen in einzelnen Schüben kommt, legte er es auch nahe, diese Beobachtung der Prüfung der Wirksamkeit verschiedener Medikamente auf die Uterustätigkeit nutzbar zu machen.

Die einwandfreie Beobachtung ist nur mit dem Kolposkop, bei etwa 10facher Vergrößerung möglich. Versuche, mit bloßem Auge zu beobachten, zeigten, daß die Blutstöße in den meisten Fällen überhaupt nicht, in den übrigen Fällen so unsicher zu sehen waren, daß die Beobachtung wertlos wurde.

Aus dem äußeren Muttermund quillt plötzlich eine mehr oder weniger große Blutmenge hervor, als ob sie herausgeschleudert würde. Das Blut ist häufig mit Schleim- und Schleimhautfetzen durchsetzt. Das Blut fließt noch einige Sekunden nach, dann versiegt der Blutstrom vollständig bis zum nächsten Blutstoß. Die Dauer einer solchen Kontraktion schwankt zwischen einer Sekunde und über einer Minute. Ein Abtupfen des Blutes ist zu vermeiden, da eine Berührung der Portio oder der Zervikalschleimhaut eine neue unphysiologische Kontraktion hervorrufen kann.

Wir sehen zwar mit unserer Methode die Uteruskontraktionen selbst nicht, aber wir sehen den Effekt einer jeden einzelnen Kontraktion und können daraus weitgehende Schlüsse auf die Uteruskontraktion selbst ziehen. Zahl und

Hosted by Google

Dauer der Blutstöße entsprechen der Zahl und Dauer der Kontraktionen, die Stärke der Blutung steht im Verhältnis zur Stärke der Kontraktion.

Haben wir so eine Methode gewonnen, die den Vorteil der möglichsten Einfachheit mit der Möglichkeit, die Untersuchungen am menschlichen Uterus in situ vornehmen zu können, verbindet, so ist das doch nicht der einzige Gewinn der kolposkopischen Betrachtung dieser Blutstöße. Wie oben erwähnt, können wir die Schleimhautpartikel in dem abfließenden Blut sehen, sie somit isolieren und einer mikroskopischen Untersuchung zuführen. Wie wertvoll diese Untersuchung werden kann, zeigte uns ein Fall, bei dem wir Verdacht auf Korpuskarzinom hatten. Zunächst ließ sich feststellen, daß die Blutung stoßweise aus dem Muttermund sich entleerte, mithin korporalen Ursprungs war. Weiterhin konnten Gewebsbröckel aus der Blutung isoliert werden, deren mikroskopische Untersuchung den karzinomatösen Charakter der Erkrankung sicherstellte.

Aber nicht nur das Blut entleert sich stoßweise aus dem Uterus. Wir sahen schon, daß karzinomatöse Zerfallsprodukte durch denselben Mechanismus ausgestoßen werden. Ebenso entleeren sich aber auch eitrig schleimige Sekretionsprodukte, und das ist wieder sehr wichtig zur Unterscheidung, ob es sich um einen zervikalen oder korporalen Fluor handelt. Denn natürlich entleert sich nur letzterer stoßweise. Wir können dann ihn wieder isoliert auffangen und auf Zellzusammensetzung, Keimgehalt usw. untersuchen, Beobachtungen, die für Diagnose, Prognose und Therapie weitgehende Bedeutung gewinnen können und uns in zahlreichen Fällen schon die besten Dienste geleistet haben.

Ich möchte an dieser Stelle zunächst über unsere Beobachtungen der normalen Uteruskontraktion und deren Beeinflussung durch Gynergen und Hypophysin berichten.

Die Versuchsanordnung, soweit man bei der Einfachheit der Beobachtung von einer solchen überhaupt reden kann, ist folgende: Mit einem Spekulum wird die Portio der zu beobachtenden Versuchsperson eingestellt und mit dem Kolposkop beobachtet. Die Blutstöße, die ganz charakteristisch und unverkennbar sind, werden registriert. Diese Registrierung machte zunächst einige Schwierigkeiten. Zuerst versuchte ich die Registrierung mittels eines Chronographen. Da sich aber jede einzelne Kurve über eine Reihe von Stunden hinzieht und der sonst ausgezeichnete, aber sehr komplizierte Apparat trotz aller Verbesserungsversuche immer mal wieder aussetzte, ging ich notgedrungen dazu über, die Registrierung in der Form vorzunehmen, daß Anfang und Schluß einer jeden Blutung mit der Stoppuhr festgestellt und dann von einer zweiten Person aufgezeichnet wurde. Einmal eingearbeitet in diese Art der Registrierung erwies sie sich als sicher und zuverlässig. Selbstverständlich sind in dieser Arbeit nur Beobachtungen aufgenommen, die mit der definitiven und zuverlässig arbeitenden Apparatur gemacht worden sind.

Hosted by Google

Die Frauen, die der oben beschriebenen Untersuchungsmethode unterworfen wurden, waren zum Teil genital gesund, zum Teil litten sie an kleineren gynäkologischen Affektionen, die für den Menstruationsablauf bedeutungslos waren (Kolpitis usw.). Es zeigte sich, daß die Menstruationsblutung ziemlich weitgehenden Verschiedenheiten unterworfen ist. Es empfiehlt sich bei Vergleichen nur ruhende Patientinnen zu beobachten, zeigt doch z. B. eine Patientin nach einer 4stündigen Eisenbahnfahrt eine 4fache Erhöhung gegenüber der Norm in bezug auf Zahl und Dauer der Blutstöße.

Nach unseren Beobachtungen ist anzunehmen, daß der eigentliche Beginn der Menstruation wesentlich früher, bis zu einem Tag früher liegt, als ihn die Patientin annimmt. Die typischen rhythmischen Blutungen konnten wir bei mehreren Patientinnen beobachten, die selbst erst ihre Regel an einem der nächsten Tage erwarteten. Ähnlich liegen die Verhältnisse am Ende der Menstruation. Die Patientin glaubt, ihre Regel sei beendet, während doch noch, wenn auch vereinzelte, rhythmische Blutungen aus dem Muttermund zu beobachten sind.

Was die Häufigkeit und Dauer der einzelnen Blutstöße anbelangt, so schwanken diese je nach dem Tage der Menstruation in so weiten Grenzen, daß die einzelnen Menstruationstage für sich beobachtet werden müssen. Die individuellen Schwankungen sind weniger groß, als man anzunehmen geneigt ist.

Der erste Menstruationstag steht an der Spitze in bezug auf Häufigkeit, Dauer und wohl auch Ergiebigkeit der Blutung. Am zweiten Tage nimmt die Zahl schon beträchtlich ab, während die Dauer noch annähernd auf der alten Höhe bleibt. Am dritten Tage handelt es sich nur noch um recht minimale Blutungen. Der vierte Tag ist nicht mehr in Betracht gezogen, weil an ihm in der Mehrzahl der Fälle keine Blutungen mehr festzustellen sind. Im einzelnen verweise ich auf die Kurven 1 und 2.

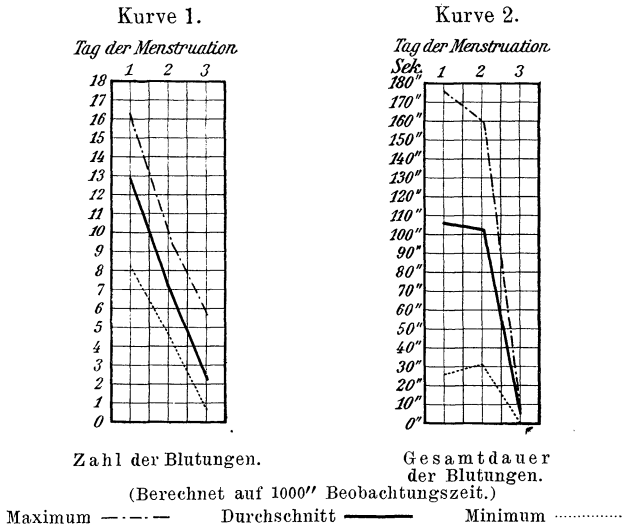
Die in diesen beiden Kurven aufgenommenen Frauen befanden sich in stationärer Behandlung und zeigten klinisch keine Blutungsanomalien. Wie sehr sich dieses normale Bild in pathologischen Fällen verändern kann, zeigt ein Fall von Dysmenorrhöe, wo in 1000 Sekunden 23,1 Blutungsstöße bei 57,5 Sekunden Gesamtdauer beobachtet wurden. Wir sehen eine hohe Blutungszahl bei sehr geringer Gesamtdauer.

Bei dem Studium der medikamentösen Beeinflußbarkeit der Menstruationsblutungen haben wir zunächst Versuche mit Gynergen, als dem Vertreter der Sekalegruppe, angestellt.

Gynergen ist das weinsaure Salz des Ergotamins, das Stoll 1918 aus dem Mutterkorn isoliert hat. Gynergen stimmt nach Dale, Spiro und Rothlin in der Art der Wirkung mit dem Secale cornutum überein, übertrifft es graduell aber bei weitem. Am isolierten Meerschweinchenuterus löst es noch in Verdünnungen von 1 : 200 000 000 Kontraktionen aus. Diese Wirkung

Hosted by Google

tritt erst nach einer gewissen Latenzzeit auf. Das Gynergen bleibt im Gegensatz zum Mutterkorn in seiner Wirksamkeit konstant und daher exakt dosierbar. Nach Schultheiß sind nun die verschiedenen anatomischen Uterusabschnitte auch für das Gynergen verschieden ansprechend. Ludwig und Lenz, die der Frage der Art der Wirkung des Gynergens auf den Uterus mit der Bauchfenstermethode nähergetreten sind, beantworten sie in dem



Sinne, daß die Gynergenwirkung sofort nach der Injektion einsetzt. Und zwar unterscheiden sie verschiedene Stadien:

1. die Phase der maximalsten tonischen konzentrischen Dauerkontraktur, etwa 3 Minuten andauernd;

2. die Phase der stabilen tonischen Ringkontraktionen, etwa 20 Minuten dauernd;

3. die Phase der tiefen annulären Peristaltikwellen bei erhöhtem Tonus, fast $1^1/_2$ Stunden zu verfolgen;

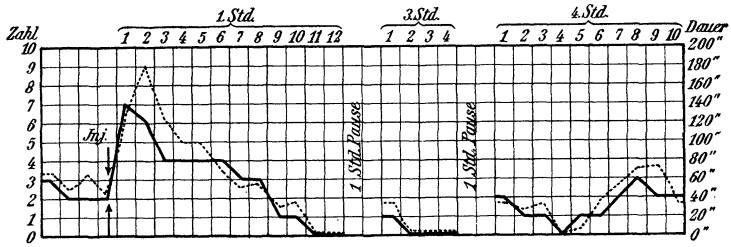
4. anschließend die Phase der normalen Peristaltikwellen bei erhöhtem Tonus.

Ich werde später bei der Betrachtung unserer Gynergenkurven auf diese am Kaninchenuterus gemachten Beobachtungen zurückkommen, die einen gewissen Parallelismus mit unseren Resultaten zeigen.

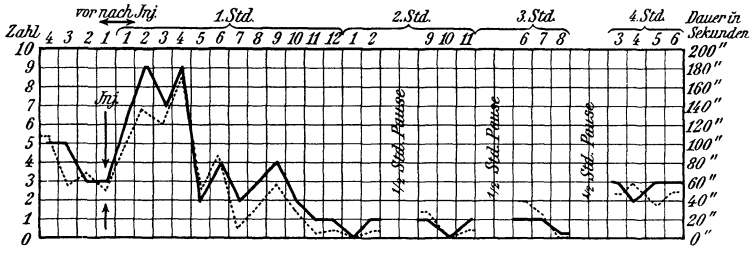
Da eine ausführliche Wiedergabe der Beobachtungsprotokolle wegen der Länge der Beobachtung ungeeignet ist, ist in der Weise vorgegangen worden, daß sowohl die Anzahl als auch die Dauer der einzelnen Blutungen von jeweils 5 Minuten summiert worden ist und die gefundenen Summen in das Koordinatensystem eingetragen worden sind. Durch Verbindung dieser einzelnen Punkte entstand dann je eine Kurve für die Anzahl und für die Dauer der einzelnen Blutungen in einem Zeitabschnitt von je 5 Minuten. Um die

Hosted by Google

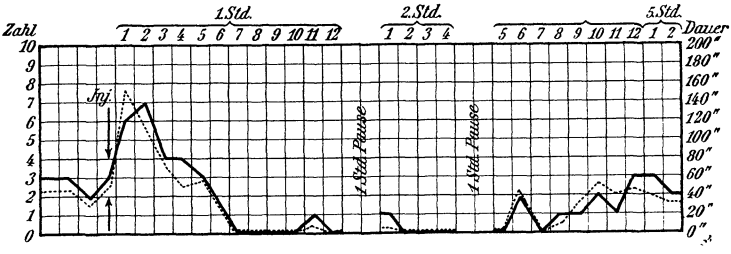
Kurve 3.



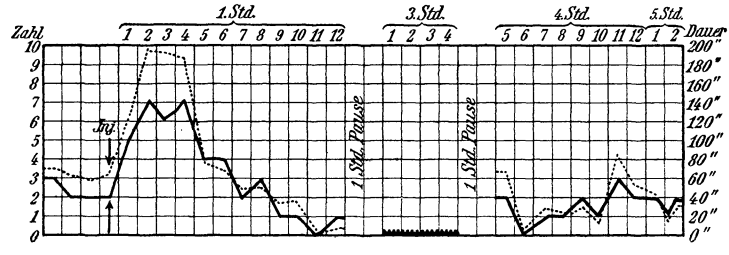
Kurve 4.



Kurve 5.



Kurve 6.



Kurven nicht unnötig lang zu machen, sind gleichbleibende Abschnitte der Kurven ausgelassen. Diese Stellen sind in den Kurven besonders gekennzeichnet.

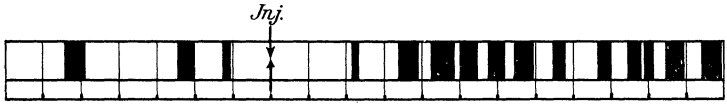
Die Aufzeichnungen beginnen 20 Minuten vor der intramuskulären Injektion von 1 ccm Gynergen. Im Anfang der Beobachtung sehen wir in allen Fällen einen geringen Anstieg beider Kurven. Der Grund hierfür liegt in den zahlreichen Reizen, die Portio und Corpus uteri treffen. Diese Reize sind wohl in der Hauptsache mechanisch, bedingt durch das Einführen des Spekulums,

Hosted by Google

durch Abtupfen der Portio usw. In zweiter Linie sind es thermische Reize, dringt doch die kältere Luft bis zur Portio vor. Daß diese beiden Reizqualitäten wohl geeignet sind, Kontraktionen hervorzurufen, ist von Hinselmann einwandfrei beobachtet. Schließlich muß auch daran gedacht werden, daß der psychische Insult einer jeden gynäkologischen Untersuchung zu einer Verstärkung und Häufung von Kontraktionen führen könnte.

Dieses anfängliche häufigere Vorkommen von Kontraktionen ist zwar in allen Fällen nachweisbar, ist aber recht geringen Grades. In 5—10 Minuten ist eine gewisse Konstanz der Blutungen in bezug auf Häufigkeit und Dauer erreicht, die wir dann wohl als Norm für den betreffenden Fall annehmen müssen. Nach der Injektion tritt ein Umschwung erst nach 3—4 Minuten ein. Diese Beobachtung wurde nach allen Gynergeninjektionen im Gegensatz zu den Hypophysininjektionen gemacht. Sie kommt aber bei den obigen

Abb. 1.



Kurven nicht zum Ausdruck, weshalb hier noch mal eine kleine typische Kurve eingefügt sei, die die Verhältnisse kurz vor und kurz nach der Injektion darstellt.

Die darunterliegende Einteilung markiert je 1 Minute. Die schwarzen Quader bezeichnen die Blutungen. Handelt es sich nun in diesem Zeitabschnitt bis zum Eintreten der gehäuften Blutungen um eine Latenzzeit des Gynergens, wie sie nach der Kehrerschen Methode gefunden worden ist, oder befindet sich der Uterus unter dem Einfluß des Gynergens schon in „maximalster tonischer konzentrischer Dauerkontraktur" im Sinne Ludwig und Lenz? Da wir nun in diesem Zeitabschnitt einzelne Kontraktionen sehen in demselben Rhythmus und von gleicher Dauer wie vor der Injektion, was bei einer konzentrischen Dauerkontraktion ausgeschlossen wäre, halten wir es für das wahrscheinlichste, daß diese Zeitspanne als die Latenzzeit des Gynergens aufgefaßt werden muß.

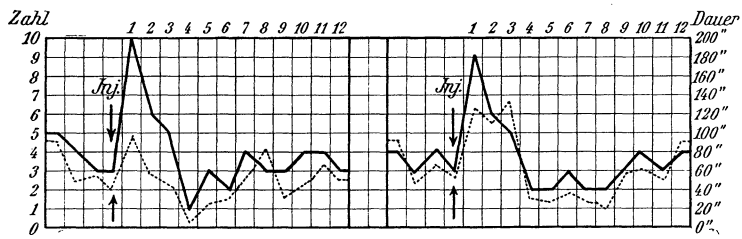
Die Zahl der Blutungen nach Überwindung der Latenzzeit steigt nun ziemlich rasch auf das Doppelte bis Dreifache ihres Ausgangspunktes. Auf dieser Höhe bleibt die Kurve etwa 15—20 Minuten. Dieser Zeitabschnitt entspräche etwa der „Phase der stabilen tonischen Ringkontraktionen" von Ludwig und Lenz. Nun erfolgt ein langsamer Abfall, bis etwa 1 Stunde nach der Injektion die Kurve auf dem Nullpunkte angekommen ist. Während der nächsten 2 Stunden sind nur ganz vereinzelte Kontraktionen festzustellen. Ende der 3. oder Anfang der 4. Stunde erfolgt ein ganz allmählicher Wiederanstieg, bis im Laufe der 4. Stunde nach der Injektion die Norm wieder erreicht ist. Die anschließende Phase scheint mit der „Phase der normalen Peristaltik-

Hosted by Google

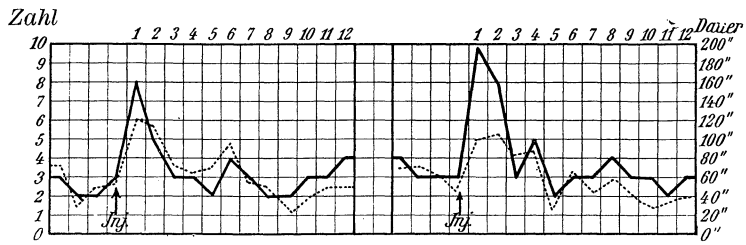
wellen bei erhöhtem Tonus“ (Ludwig und Lenz) identisch zu sein. Demnach ist die Wirkung des Gynergens auf den Menschenuterus eine nachhaltigere als auf den Kaninchenuterus, wird doch die Norm beim Menschen erst in der 4. Stunde, im Gegensatz zum Kaninchen nach $1^1/_2$ Stunden erreicht (Ludwig und Lenz).

Neben der Zahl und Dauer der einzelnen Blutstöße übt auch die Stärke einen großen Einfluß aus auf das Gesamtbild der Menstruation. Dieser Punkt ist bei unserer jetzigen Art der Beobachtung noch nicht mit Zahlen zu belegen, sondern wir sind hier auf unsere Schätzung angewiesen. Sehr große Unter-

Kurve 7. Kurve 8.



Kurve 9. Kurve 10.



schiede scheinen in diesem Punkt, d. h. also der Menge des Blutes, die in einer Sekunde aus dem äußeren Muttermunde fließt, nicht zu sein. Sicher ist aber, daß im Anfang einer jeden Blutung die Menge eine größere ist. Außerdem sind in der zweiten Phase der Gynergenwirkung, also von der 4.—20. Minute nach der Injektion, die Blutstöße stärker und ergiebiger.

Diese Resultate beziehen sich alle auf 1 ccm Gynergen intramuskulär. Bei anderer Dosierung und anderer Applikation ist die Wirkung eine andere in bezug auf den Ausschlag nach oben und unten.

Wir wenden uns nun der Einwirkung des Hypophysins auf den Menstrualablauf zu. Das Hypophysin ist ein Hypophysenpräparat, das keinen einheitlichen chemischen Körper darstellt, sondern sich aus mehreren einander nahestehenden krystallisierten alkaloiden Stoffen zusammensetzt. Tierexperimentelle Untersuchungen sind mit Hypophysenextrakten von Trendelenburg und Bergmann, Kochmann, Ludwig und Lenz durchgeführt worden. Sie betonen übereinstimmend

Hosted by Google

die starke und vor allem rasche, aber nicht lang anhaltende Wirkung der Hypophysenpräparate.

Unsere Versuche sind in der gleichen Weise vorgenommen worden wie beim Gynergen. Auch die Anlage der Kurven ist dieselbe (Kurve 7—10).

Wir sehen einen steilen Anstieg der Anzahl der Blutungen sofort nach der Injektion, während die Gesamtdauer wesentlich, jedenfalls im Vergleich zur Gynergenwirkung, zurückbleibt. Die Wirkung fällt aber rasch ab. Nach 10 bis

Abb. 2.

15 Minuten ist der Ausschlag nach oben beendigt. Die Kurve sinkt dann durchschnittlich noch etwas unter die Norm, aber schon etwa 30 Minuten nach der Injektion sind Tempo und Dauer wie vor der Injektion erreicht.

Die Verhältnisse kurz vor und kurz nach der Injektion charakterisiert Abb. 2, die in der gleichen Weise wie Abb. 1 angelegt ist.

Wir können mithin sagen, die Hypophysinwirkung beginnt sofort nach der Injektion. Sie äußert sich in gehäuften Kontraktionen, die im einzelnen aber kürzer sind als die Kontraktionen vor der Injektion.

Zusammenfassung.

Die Menstruationsblutung ist keine kontinuierliche Blutung aus dem Muttermund, sondern äußert sich in rhythmischen charakteristischen Blutstößen aus dem Muttermund, die Uteruskontraktionen entsprechen.

Bei der normalen Menstruation sind die Werte für Zahl und Dauer der Kontraktionen am ersten Menstruationstage die höchsten, sind auch am zweiten Tage noch ziemlich hoch und fallen an den weiteren Menstruationstagen steil ab.

Bei der Wirkung von 1 ccm Gynergen intramuskulär müssen wir folgende Phasen unterscheiden:

1. Latenzzeit von 3—4 Minuten;
2. Phase der verstärkten Blutung in bezug auf Zahl, Dauer und Stärke der Kontraktionen (von 3.—20. Minute post injectionem);
3. Phase des langsamen Abfalls der Kontraktionskurve (20.—60. Minute);
4. Phase der minimalsten Kontraktionen (2. und 3. Stunde);
5. Phase des Wiederanstiegs zur Norm (4. Stunde);

1 ccm Hypophysin äußert seine Wirkung in folgenden Phasen:

1. Phase des steilen Anstiegs (in den ersten 5 Minuten nach der Injektion);
2. Phase des steilen Abfalls der Kurve (5—15 Minuten nach der Injektion) bis wenig unter die Norm;
3. Phase des Wiederanstiegs (15.—30. Minute).

Hosted by Google

Literatur.

Bigler, Zeitschr. f. Geb. 1918, 80. — Dönhoff, Arch. f. Gynäkol. 1892, 42. — Franz, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 53. — Gottlieb, siehe Meyer und Gottlieb. Wiener klin. Wochenschr. 1909. — Guggisberg, Die Wehen. Halban-Seitz Bd. 6, 2. Teil. — Hinselmann, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 43; Klin. Wochenschr. 1925, S. 2244; Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 1733; Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 828 u. 1577. — Holste, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1922, Bd. 96, S. 1. — Kehrer, Arch. f. Gynäkol. Bd. 81; Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1908, Bd. 58, S. 366. — Kurdinowski, Engelmanns Arch. f. Phys. Suppl.-Bd. 1904; Arch. f. Gynäkol. 1904, 73, 1905, 76; Zentralbl. f. Gynäkol. 1905; Arch. f. Gynäkol. 1906. — Ludwig und Lenz, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1904, 87. — Meyer und Gottlieb, Experim. Pharm. Berlin 1925 (Verl. Urban & Schwarzenberg). — Rothlin, Schweizer med. Wochenschr. 1922, Nr. 40. — Rübsamen und Burakoff, Zeitschr. f. Geb. 1912, 70. — Schäffer, Experimente über Wehentätigkeit. Berlin 1896 (Hirschwald). — Schatz, Arch. f. Gynäkol. 1886, 27. — Schultheiß, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 87, Heft 3. — Spiro und Stoll, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 23. — Stoll, Naturwissenschaften 1923, Nr. 33. — Trendelenburg, Zeitschr. f. Biol. 1913, 61. — Trendelenburg und Borgmann, Bioch. Zeitschr. 1920, Bd. 106. — Walthard, Winkels Handb. 1905, II/3, S. 2010. — Westermark, Skand. f. phys. 1892. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1893.

Hosted by Google

XXXIV.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 11. März und 29. April 1927.

Mit 7 Abbildungen.

Sitzung vom 11. März 1927.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
1. Vortrag des Herrn A. Freund als Gast: Ein neues mit Kurette verbundenes Uterusendoskop	663
2. Vortrag des Herrn Philipp: Angeborener kindlicher Herzfehler, intrauterin wahrgenommen (Aussprache: Herren Heinsius, P. Straßmann, Philipp [Schlußwort])	665
3. Vortrag des Herrn Kaufmann: Ablauf und Bedeutung des Fettstoffwechsels im Corpus luteum im Zusammenhang mit der ovariellen Funktion (Aussprache: Herren Aschheim, Jaffé, Zondek, Robert Meyer, Kaufmann [Schlußwort])	668
4. Demonstration des Herrn Robert Meyer: Endometrium in der Tube	681

Vorsitzender: Meine Damen und Herren! Ich eröffne die Sitzung.

Zunächst habe ich Ihnen Grüße von unserm Ersten stellvertretenden Vorsitzenden, Herrn Brösse, zu bestellen. Brösse hat sich am 18. November v. J. zum zweiten Male in München operieren lassen. Er ist jetzt aufgestanden und hofft, wieder vollkommen gesund zu werden.

Überreichung der Diplome an die neuaufgenommenen Mitglieder.

Meine Herren, ich begrüße Sie als Mitglieder unserer Gesellschaft und hoffe, daß Sie uns von Ihrer Arbeit viel mitteilen werden. Ich benutze zugleich diese besondere Gelegenheit, um Ihnen, Herr Dr. Frommhold, zu gratulieren, daß Sie einem Rufe nach China folgen, eine Ehrung, wie sie unsere Gesellschaft bisher noch nicht erlebt hat. Ich spreche die Hoffnung aus, daß Sie dort die deutsche Wissenschaft bestens vertreten werden.

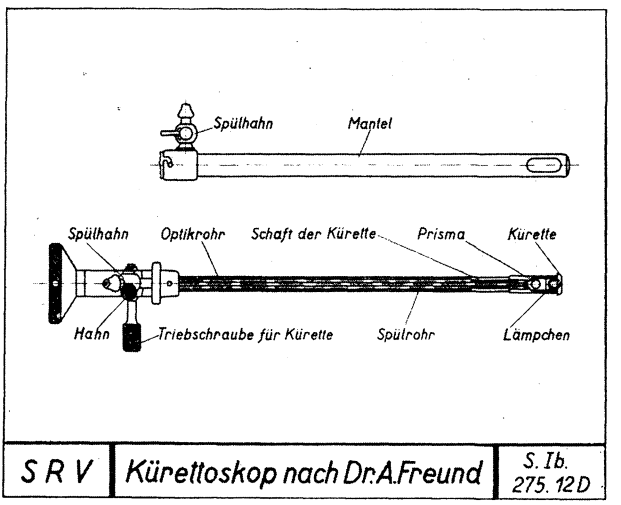
1. Herr Alex Freund: Ein neues, mit Kurette verbundenes Uterusendoskop[1]) (mit 1 Abbildung).

[1]) D.R.P. Nr. 437932 vom 21. Mai 1925. Hergestellt von der Siemens-Reiniger-Veifa G. m. b. H.

Hosted by Google

Meine Damen und Herren! Es wird Ihnen wohl allen bekannt sein, daß schon kurz nach der Entdeckung des Zystoskopes Versuche zur Besichtigung der Gebärmutterwandung vorgenommen worden sind. Es ist diesen Versuchen aber kein richtiger Erfolg beschieden gewesen, da erstens damals die optischen und technischen Konstruktionen von ihrer heutigen Höhe weit entfernt waren und zweitens die Konstruktion der früheren Versuchsinstrumente nicht den Verhältnissen der Gebärmutter angepaßt war.

Es ist klar, daß wir — wie verschiedentlich versucht worden ist — mit einem einfachen Zystoskop oder einem Urethroskop die Gebärmutterwandung nicht besichtigen können. Wir haben es hier nicht so leicht wie bei der Blase, die ja eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Kugel darstellt, oder bei der nicht-



blutenden Urethra. Die Gebärmutter ist im Normalzustand lumenlos und reagiert auch auf die schonendste Dilatation mit einer Blutung, wenn sie nicht schon — wie das wohl bei den meisten für die Besichtigung in Betracht kommenden Fällen sein wird — vor der Dilatation blutet.

Das neue Instrument besteht aus einem starren, rohrförmigen Hohlmantel mit einer am Ende angebrachten Ausblicköffnung, der auf die Nähe eingestellten Optik und einer Spüleinrichtung. In der Ausblicköffnung ist durch einen Drehgriff beweglich die Kurette angebracht (Demonstration).

Der Mantel hat ungefähr die Weite eines Hegarstiftes Nr. 10 und dient dazu, die Gebärmutterwandung in einiger Entfernung von der Optik zu halten, um so das Blickfeld zu vergrößern. Die Spüleinrichtung hat nach der Art eines Rücklaufkatheters eine ständig offene Abflußöffnung und dient, das möchte ich ausdrücklich betonen, lediglich zur Kühlung der Lampe und zur Beseitigung von Blut aus dem Blickfeld. Sie dient jedoch nicht zur etwaigen Auffüllung der Gebärmutter nach der Art der Blase. Eine derartige

Hosted by Google

mit Drucksteigerung verbundene Auffüllung würde ja sonst die Gefahr heraufbeschwören, daß von der Gebärmutter aus Flüssigkeit in die Bauchhöhle dringen könnte.

Das Instrument ist auskochbar; zur Spülung haben wir sterile Kochsalzlösung angewandt.

Unsere Versuche, die wir bisher an der Berliner Universitäts-Frauenklinik ausgeführt haben, sind noch nicht so weit abgeschlossen, daß ich mir erlauben könnte, über deren Ergebnisse schon zu berichten. Ich glaube jedoch, daß unsere bisherigen Resultate zu der Hoffnung berechtigen, daß man mit Hilfe des Instrumentes zu einer brauchbaren Methode kommen wird. — Kontraindiziert ist die Anwendung des Instrumentes natürlich in allen Fällen, wo andere intrauterine Eingriffe ebenfalls kontraindiziert sind.

Von eventuellen Anwendungsgebieten möchte ich nur kurz erwähnen: die Möglichkeit des Studiums der Schleimhautphysiologie und -pathologie in situ, die Möglichkeit einer Probeabrasio unter Leitung des Auges, direkt von einer verdächtig erscheinenden Stelle, die Sichtbarmachung eventueller Schleimhautpolypen und die bei uns in der Klinik von Herrn Oberarzt v. Mikulicz geplanten Versuche der Tubensondierung.

Das neue Instrument soll natürlich weder die Kurette noch die Austastung verdrängen, aber ich hoffe, daß es für manche Fälle ein willkommenes weiteres diagnostisches und eventuell auch therapeutisches Hilfsmittel bedeuten wird. — Ich werde mir erlauben, Ihnen am Schluß der Sitzung das Instrument noch an einer Patientin vorzuführen und bitte Sie, sich diese Demonstration im Vorraum nachher ansehen zu wollen.

Zuletzt sei es mir noch gestattet, eine angenehme Pflicht zu erfüllen, indem ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Stoeckel und den Herren Oberärzten der Universitäts-Frauenklinik, Herren Dr. Hornung und Dr. v. Mikulicz, auch an dieser Stelle für die wohlwollende Unterstützung, die mir bei der Ausführung meiner Versuche zuteil wurde, meinen ergebensten Dank ausspreche.

2. Herr Philipp: Angeborener kindlicher Herzfehler, intrauterin wahrgenommen.

Der Zufall führte in den letzten Tagen unserer geburtshilflichen Abteilung zwei fast völlig übereinstimmende Fälle von angeborenem kindlichem Herzfehler zu, die sowohl wegen ihrer klinischen Erscheinungen als auch wegen der pathologisch-anatomischen Veränderungen Interesse beanspruchen.

Ich will Ihnen zunächst kurz eine Zusammenstellung der an den Herzen gefundenen Veränderungen geben. Eine genaue Schilderung würde zu weit führen.

In beiden Fällen haben die Herzen eine fast normale Form, man vermißt schon bei der Betrachtung den linken Ventrikel. Aus dem Ventrikelabschnitt,

Hosted by Google

der nur vom rechten Ventrikel gebildet wird, geht ein einziges großes Gefäß hervor, das der Lage und der Richtung nach der A. pulmonalis entspricht. Dicht oberhalb des Abgangs aus dem rechten Ventrikel werden zwei Lungenarterienäste abgegeben, während der Hauptstamm sich fortsetzt in den Ductus arteriosus Botalli, der direkt übergeht in den Arcus aortae. Dieser gibt nach oben die A. anonyma, die Subclavia sin. und Carotis comm. sin. ab und setzt sich in die große Körperschlagader fort. Am konkaven Teil des Bogens gegenüber dem Abgang der Anonyma zieht nach unten ein etwa stricknadeldickes Gefäß, das hinter der A. pulmonalis verläuft und direkt übergeht in die beiden Koronararterien. Dieses Gefäß stellt somit die rudimentäre Aorta ascendens vor.

Während der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel auffallend weit sind, ist der linke Vorhof, in den eine Lungenvene mündet, sehr klein. Von dem linken Vorhof aus gelangt man in eine ganz kleine, ungefähr reiskorngroße, mit Endokard ausgekleidete Höhle, die das Rudiment des linken Ventrikels vorstellt. Auch durch Sondieren ist der Abgang eines Gefäßes aus diesem rudimentären linken Ventrikel nicht festzustellen.

Der linke und rechte Vorhof sind durch ein offenes Foramen ovale miteinander verbunden.

Es geht also aus dem rechten Ventrikel ein Hauptgefäß hervor, das die Funktion der A. pulmonalis und der Aorta zugleich übernimmt.

Es handelt sich in beiden Fällen um einen Herzfehlertypus, der von Mönckeberg als Cor pseudotriloculare mit rudimentärem linken Ventrikel und Atresie des Aortenostiums beschrieben ist. In der Literatur gibt es mehrere solcher Fälle; eine unter Leitung von Prof. Robert Meyer angefertigte Dissertation von Gerhard Schmidt stammt aus dieser Klinik.

Interessant waren die klinischen Erscheinungen, die in einem der Fälle schon intrauterin wahrgenommen werden konnten.

Die Mutter dieses Kindes kam am normalen Schwangerschaftsende mit Wehen und gesprungener Blase am 12. Februar abends zur Untersuchung. Es fiel dabei auf, daß die Herztöne unregelmäßig waren. Der Kopf stand dabei noch oberhalb des Beckeneinganges. Geräusche synchron mit dem kindlichen Herzschlag wurden nicht gehört. Die Irregularität der Herztöne hielt weiterhin die ganze Zeit an. Ein besonderer Rhythmus in der Schlagfolge lag nicht vor, es folgten unregelmäßig auf schnellfolgende Schläge wieder langsame. Es wurde auf Grund dieses Befundes die Möglichkeit einer Nabelschnurumschlingung oder eines Herzfehlers des Kindes angenommen. Am 13. Februar morgens 5 Uhr war der Muttermund vollständig. Da die Irregularität der Herztöne weiterbestand, wurde das Kind jetzt mit der Zange aus Beckenweite entwickelt. Eine Nabelschnurumschlingung lag nicht vor. Das Kind war zunächst nicht asphyktisch, schrie aber nicht recht, sondern wimmerte nur. Es erholte

Hosted by Google

sich auch nicht recht während der nächsten Stunden. Geräusche am Herzen waren auch jetzt nicht hörbar, wohl aber bestand noch die Irregularität im Herzschlag. Eine tiefe Blaufärbung des Kindes bestand nicht, sie trat erst postmortal auf. Das Kind starb dann nach 36 Stunden und bei der Obduktion wurde der oben geschilderte Befund erhoben.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen sehr kräftig entwickelten Knaben, der bei der Geburt fast 10 Pfund wog. Die Herztöne waren während der ganzen Geburt gut; sie waren regelmäßig, Geräusche waren nicht vorhanden. Dieses Kind lebte 60 Stunden; von der Geburt an war es dauernd leicht zyanotisch und dyspnoisch; Geräusche über dem Herzen waren nicht zu hören. Kurz vor dem Exitus bekam das Kind eine tiefblaue Gesichtsfarbe.

Wir sehen also, daß das Fehlen des linken Ventrikels in dem einen Fall keine klinisch am Herzen nachweisbaren Störungen hervorrief, weder intra- noch extrauterin, während im andern Fall eine schon intrauterine, deutlich wahrnehmbare Irregularität der Herztöne bestand, die bis zum Exitus des Kindes anhielt. Intrauterine Irregularität der Herztöne kann also auf ein bestehendes Vitium cordis des Kindes hinweisen.

Demonstration der Präparate.

Aussprache.

Herr Heinsius: Meine Damen und Herren! Die Möglichkeit, intrauterin überhaupt einen Herzfehler diagnostizieren zu können, ist außerordentlich selten. Es sind nur 1 oder 2 Fälle aus meiner Tätigkeit in Breslau, Greifswald und Berlin mir bekannt, in denen diese Diagnose vermutungsweise vorher gestellt war. Abgesehen davon habe ich kürzlich einen Fall erlebt, der ganz ähnlich wie der zuletzt von Herrn Philipp beschriebene lag, nur daß die Irregularität nicht vor der Entbindung bemerkt wurde. Es kam ein lebenskräftiges Kind zur Welt, das am 4. Tage des extrauterinen Lebens plötzlich blau wurde. Ich zog einen Kinderarzt hinzu; wir haben versucht, mit Sauerstoff das Leben aufrecht zu erhalten. Das Kind ist dann noch 3 volle Tage am Leben geblieben, dann verschied es. Der Kinderarzt hat auch den angeborenen Herzfehler, ehe es zur Sektion kam, nicht diagnostizieren können, sondern nur festgestellt, daß da irgend etwas nicht in Ordnung war.

Vorsitzender Herr P. Straßmann: Wünscht noch einer der Herren das Wort zur Deutung dieses Falles? — Wenn das nicht der Fall ist, möchte ich mitteilen, daß ich zweimal Gelegenheit gehabt habe, an lautem systolischem Geräusch vor der Geburt Herzfehler bei Kindern zu diagnostizieren. Das eine Kind kam schon blau zur Welt. Es war höchst auffallend, wie klein der linke Ventrikel war, so daß man kaum eine Erbse hätte hineinbringen können. In dem zweiten Falle war der erste Herzton ein laut blasendes Geräusch. — Wenn man bedenkt, daß beim Neugeborenen der Ductus Botalli und das Foramen ovale offen sind, so muß man sich wundern, daß gleichwohl zwei regelmäßige Herztöne vorhanden sind wie beim Erwachsenen, der keinen offenen Ductus Botalli hat und bei dem das Foramen ovale geschlossen ist. Auch die Umkurbelung des Kreislaufes bei der Geburt ändert an den Tönen nichts. — Man muß auch bei pränatalem Geräusch daran denken, ob es sich nicht um eine Nabelschnurumschlingung gerade über dem Thorax handelt. Bei der Seltenheit solcher Herzfehler wird meist erst die Obduktion die Todesursache des Kindes aufklären.

Hosted by Google

Herr Philipp (Schlußwort): In der Tat ist es außerordentlich selten, daß man an Geräuschen schon intrauterin einen Herzfehler des Kindes feststellen kann. In Bd. 69 des Archivs hat Höhne in einer schönen Arbeit die diesbezüglichen Fälle zusammengestellt und die Differentialdiagnose zwischen Herzfehler und Nabelschnurgeräusch herausgearbeitet. In vielen Fällen bemerkt man ja auch nicht einmal extrauterin Geräusche. So konnten wir erst kürzlich einen typischen Fall von Morbus coeruleus der Kinderklinik zuweisen, wo am Herzen nicht die geringsten Geräusche wahrnehmbar waren. Ganz außerordentlich selten aber scheint es mir zu sein, daß eine Irregularitas, die wie in dem geschilderten Fall schon intrauterin bestand, auf den Herzfehler hinweist. Ich kenne aus der Literatur keinen ähnlichen Fall. — Erwähnen muß ich noch, daß solche Herzfehler familiär auftreten können. Vor kurzem sahen wir ein Kind mit einem angeborenen Vitium cordis, dessen Mutter und Großmutter tatsächlich Herzfehler besaßen, die sie nach ihrer Angabe mit zur Welt gebracht hatten. Über die Ätiologie wissen wir wenig; erwähnenswert ist, daß die Mutter des einen Kindes, dessen Herz ich Ihnen zeigte, an einer Lues latens leidet (Wassermanreaktion, Meinecke, Saklopst. mehrfach positiv) und daß die Knorpelknochengrenze dieses Kindes an den Femora ausgesprochen gezackt war.

Vorsitzender: Ich danke dem Herrn Redner bestens für seine Demonstration und bitte Herrn Kaufmann, uns jetzt seinen Vortrag über Ablauf und Bedeutung des Fettstoffwechsels im Corpus luteum zu halten.

3. Herr Kaufmann: Ablauf und Bedeutung des Fettstoffwechsels im Corpus luteum im Zusammenhang mit der ovariellen Funktion.

Histologische und biologische Arbeitsmethoden haben uns unantastbare Kenntnisse über den Funktionszustand des gelben Körpers vermittelt.

Will man eine bestimmte Gruppe von allgemein als funktionell bedeutungsvoll angesehenen Stoffen — in unserem Fall die Lipoide — mit der Corpus-luteum-Funktion in Zusammenhang bringen, so ist der Weg hierzu schnell gewiesen. Man muß quantitative und qualitative Fettuntersuchungen zu histologischen und biologischen Untersuchungsbefunden in Parallele setzen, denn diese letzteren müssen die Grundlage aller weiteren Betrachtungen bilden. Es haben sich mit diesem Arbeitsgebiete zahlreiche Untersucher beschäftigt. Trotzdem herrscht bis heute starke Unstimmigkeit in der Bewertung der bisherigen Ergebnisse, sobald man dieselben in Beziehung zur Funktion setzen will. Als wir unsere eigenen Arbeiten begannen, waren sämtliche bis dahin vorliegenden Untersuchungen über den Lipoidstoffwechsel des Corpus luteum mit histochemischen Methoden durchgeführt. Die technische Grundlage dieser Arbeiten bildete also der Versuch, mit Hilfe verschiedener — wie man annahm spezifischer — Farbreaktionen bestimmte Lipoide im Gewebe nachzuweisen. Aus rein theoretischen Erwägungen heraus hatten wir starke Bedenken, ob die Grundlagen dieser in den letzten Jahren so häufig angewandten Methoden genügend gesichert seien. Methodologische Vorarbeiten zur Klärung dieser Bedenken mußten das Ziel haben, zwei Fragen zu beantworten. Die erste, wie wir später sehen werden, bedeutungsvollere, lautet,

Hosted by Google

lassen sich mit Hilfe histochemischer Methoden die Fettstoffe quantitativ erfassen, d. h. liefert die Farbreaktion ein Spiegelbild über Vorhandensein oder Fehlen von Fettstoffen? Die zweite mußte sich zur Aufgabe machen, die Spezifitätsbreite der einzelnen Methoden für die Möglichkeit der Differenzierung einzelner Fettgruppen zu bestimmen. Wir hatten besonders bei den früher vorgenommenen Untersuchungen über das Corpus luteum den Eindruck, daß hier von allen Autoren eine viel zu weit gehende histochemische Differenzierung versucht worden war. Für die Beantwortung der ersten Frage fanden wir bedeutungsvolle Vorarbeiten, in denen über chemische und histochemische Paralleluntersuchungen einzelner Organe berichtet und auf die Differenz der Ergebnisse hingewiesen wurde. Eigene Untersuchungen über das Rinder-Corpus-luteum bestätigten diese Befunde. Wir mußten als feststehende Tatsache übernehmen, daß der negative Ausfall einer Fettfärbung nicht als Beweis für das Fehlen von Fettstoffen gedeutet werden darf. Es kamen hinzu die neueren von Kutschera-Aichbergen mitgeteilten Ergebnisse, aus denen man schließen durfte, daß es nach Extraktion von Gewebsschnitten mit Azeton nicht mehr gelingt, eine positive Fettfärbung zu erzielen, trotzdem sich chemisch bedeutende Fettmengen in den gleichen Organen nachweisen lassen. Ich konnte dies bestätigen und habe gemeinsam mit Lehmann die Verhältnisse in der menschlichen Nebenniere genauer studiert (Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1927, Bd. 39). Wir stellten hierbei fest, daß in der Nebenniere von den insgesamt vorhandenen Phosphatiden nur 26,6 % einer Farbreaktion zugänglich sind. Die Beantwortung der ersten Frage lautet also: Es gelingt mit allen bisherigen histochemischen Untersuchungsmethoden nur einen Bruchteil der wirklich vorhandenen Fettstoffe zu erfassen. Wie steht es nun mit der Spezifität der Methoden? Ist es wirklich erlaubt, je nach dem Ausfall verschiedener Färbungen Neutralfette, Fettsäuren, freies und verestertes Cholesterin, Phosphatide und Cerebroside abzutrennen? Der Glaube an die Spezifität der einzelnen Methoden rührt von einer Überschätzung der bekannten Arbeit Kawamuras her. Unser Hauptbedenken gegen die bisherige Anwendung der Methoden war von folgenden Gesichtspunkten geleitet. Wir sagten uns, wenn auch diese Methoden, an der ungemischten chemischen Reinsubstanz geprüft, einen spezifischen Färbeeffekt ergeben, so ist es doch sehr fraglich, wie die Reaktion ausfallen wird, wenn wir mit Fettgemischen arbeiten. Und da wir es im Organismus fast nur mit Fettgemischen zu tun haben, schien uns diese Frage einer Prüfung dringend wert zu sein. Gemeinsam mit Lehmann ging ich daran, 172 Fettmischungen aus den Hauptgruppen der Karbonsäuren, Fettsäureester, Alkohole, Phosphatide und Zerebroside auf ihre Affinität zu den bekannten und gebräuchlichen Fettfärbemethoden zu prüfen (Einzelresultate siehe Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1926, Bd. 37 und Virchows Arch. Bd. 162, Heft 2). Ich greife nur hier die besonders interessierenden Hauptpunkte

Hosted by Google

heraus, diese ergeben eine völlige Bestätigung unserer vorher geäußerten Bedenken. Während sich als richtig herausstellte, daß mit den in Frage stehenden Reaktionen (Sudan, Nilblau, Fischer, Smith-Dietrich, Ciaccio, Cholesterinreaktion nach Schulz) meist bei Vorhandensein bestimmter ungemischter Reinsubstanz ein positver Färbeeffekt zu erzielen ist, ergab sich bei Mischungen eine völlige Regellosigkeit. Wir haben es infolgedessen abgelehnt, diesen Methoden im Gewebsschnitt eine Spezifität zuzuerkennen.

Daß wir nach diesen Vorarbeiten die Ergebnisse der histo-chemischen Untersuchungen nur mit großer Vorsicht bewerten zu dürfen glaubten, bedarf keiner weiteren Ausführung. Und doch liegt es mir fern, diesen Arbeiten eine bestimmte Bedeutung abzusprechen. Sie haben uns nämlich auf interessante Zusammen hänge zwischen Fettstoffwechsel und Funktion hingewiesen. Wenn ich dies begründen darf, so muß ich die Hauptbefunde der histochemischen Untersuchungen des Corpus luteum kurz anführen. Untersucht man ein Corpus luteum mit Farbmethoden auf seinen Fettgehalt, so findet man in der jungen, wohl ausgebildeten Theka eines proliferierenden Follikels nur geringe Fettmengen. Diese vermehren sich, wenn bei fortschreitender Entwicklung des Luteinsaums die Rückbildung der Theka einsetzt. Der Luteinsaum weist in den Stadien der Vaskularisation und Abdeckung nur wenige, meist in Form feiner Stäubchen oder kleiner Kügelchen vorhandene Fette auf. In der Blüte wechseln die Befunde, in einigen Fällen steigt die Menge beträchtlich an, in einigen bleibt sie gering. In der Gravidität finden sich Spuren von Lipoiden in den ersten Monaten, vom 4. Monat an sind fast alle Fälle fettfrei. Beginnt kurz nach der Menstruation die histologisch feststellbare Rückbildung der Luteinzellen, so ist das Corpus luteum gleichzeitig wie mit einem Schlage mit dicken, plumpen Fetttropfen übersät; das Fett nimmt den größten Teil des Protoplasmasaums ein. Wir haben hiermit schon die einzelnen histologisch abtrennbaren Phasen der Corpus-luteum-Entwicklung angeführt und wollen uns fragen, was wir aus der rein histologischen Untersuchung für funktionelle Rückschlüsse ziehen dürfen. Die Stadien vor der Menstruation, also die der Vaskularisation, Abdeckung und Blüte nach Robert Meyer sind ebenso wie das Corpus luteum graviditatis durch ihre wohl ausgebildete zelluläre Struktur ausgezeichnet und damit als funktionsfähig charakterisiert. Bald nach der Menstruation werden die Zellstrukturen unregelmäßig, und man spricht von der Rückbildung des Corpus luteum. Es ist ohne Zweifel durch die histologischen Untersuchungsmethoden, die von Robert Meyer bis an die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit ausgeschöpft sind, die Frage der Funktionsfähigkeit des Corpus luteum völlig klargestellt. Den markanten histologischen Unterschied zwischen Funktion und Rückbildung mögen folgende Bilder zeigen (Abb. 1 bis 4).

Wenn wir zu diesen Befunden die Ergebnisse biologischer Untersuchungen

Hosted by Google

in Parallele setzen, so ergibt sich eine völlige Übereinstimmung. Ich habe gemeinsam mit Dunkel und Geisler im Institute von Herrn Professor Robert Meyer die Untersuchungen von Zondek und Aschheim

Abb. 1.

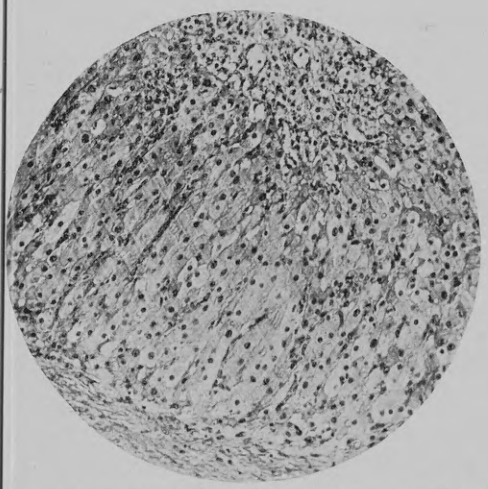
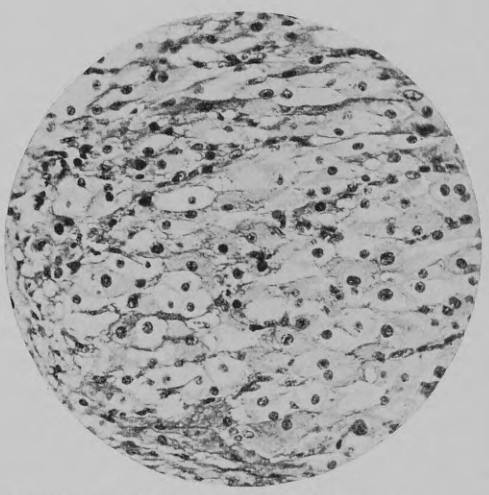


Abb. 2.



Corpus luteum der Blüte 24 Tage p. m. Histochemisch vereinzelte Fetttropfen im Luteinsaum. Reichlich Fett in der Theka.

Abb. 3.

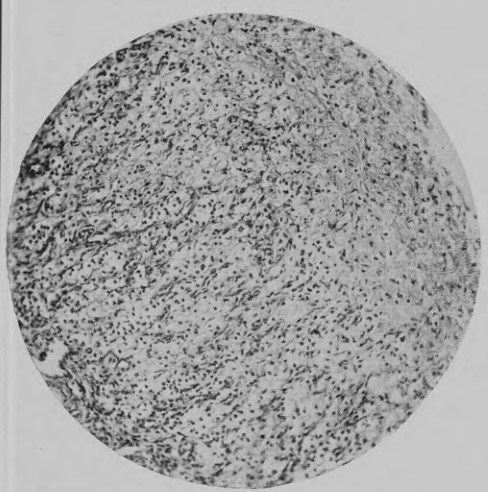
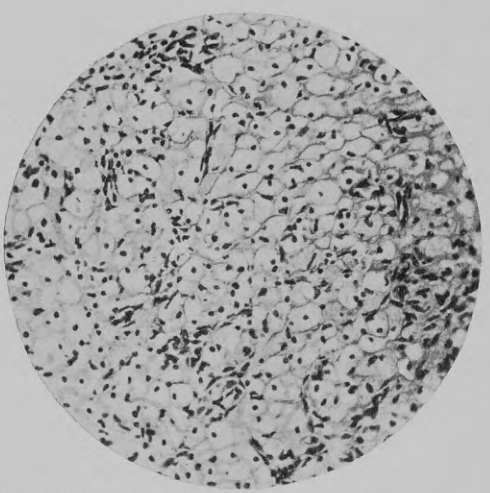


Abb. 4.



Corpus luteum in Rückbildung 14 Tagen p. m., also 6 Wochen nach der vorvorigen Menstruation. Histochemisch massenhaft Fett.

nachgeprüft, und wir bestätigen dieselben vollkommen. In engster Anlehnung an die von Zondek und Aschheim angegebene Methodik implantierten wir von jedem untersuchten Corpus lut. Stücke auf je drei kastrierte Mäuse. Wir fanden Auslösung des Oestrus, also rei nes Schollenstadium bei sämtlichen

Hosted by Google

Corpora lutea vor der Menstruation und bei den Fällen der Gravidität bis zum 4. Monat. Negativ reagierten die Mäuse auf die Implantation aller Corpora lutea in Rückbildung, ferner auf die Überpflanzung sämtlicher Fälle abgestorbener Tubargraviditäten und eines Corpus luteum vom Tage einer normalen Geburt. Wir fügen hinzu, daß wir einmal Gelegenheit hatten, einen Granulosazelltumor zu überpflanzen, der ebenfalls kein Hormon enthielt. Wenn ich nochmals an die Einzelheiten erinnern darf, die ich über histochemische Befunde am Corpus luteum mitteilte, so besteht auf den ersten Blick zwischen den Ergebnissen der histologischen und biologischen Untersuchungen einerseits, der histochemischen anderseits ein unüberbrückbarer Gegensatz. Allerdings nur dann, wenn man versucht, die histochemischen Befunde funktionell zu deuten. Denn die histologisch funktionsfähigen, biologisch funktionierenden Stadien enthalten entweder gar kein Fett (Gravidität) oder nur Spuren (Blüte), die rückgebildeten dagegen große Fettmengen. Man dürfte also höchstens in der Anhäufung darstellbarer Fettstoffe den Ausdruck einer Funktion sehen. Während Robert Meyer und seine Schüler in diesem, in der Rückbildung auftretenden Fett nur den Ausdruck einer Phanerose sehen, spricht Jaffé diesen Lipoidbefunden eine funktionelle Bedeutung zu. Er hält die Anhäufung färbbarer Fettstoffe im Postmenstruum für den Beweis einer Funktion und geht sogar so weit, den Zeitpunkt der Blüte mit dem der stärksten Anhäufung darstellbarer Fettstoffe gleichzusetzen. Nach meinen Vorbemerkungen muß dies als sehr gewagt bezeichnet werden. Denn ich muß es als sichergestellt bezeichnen, daß auch von Jaffé stets nur ein Teil der vorhandenen Fettstoffe erfaßt worden ist. Ich kann aus dem Sichtbarwerden der Fettstoffe nur einen anderen Schluß ziehen. Wir wissen, daß färbbares Fett auftritt, wenn das Hormon verschwindet, und sehen hier bedeutungsvolle Zusammenhänge, die uns nach der Mitteilung der chemischen Analysen beschäftigen werden. Zuerst möchte ich Ihnen mitteilen, was die chemische Analyse des Corpus luteum ergibt, nachdem wir die histochemi-schen Methoden abgelehnt haben. Dürfen wir aus den Ergebnissen der chemischen Untersuchung schließen, daß die Stadien der Blüte und Gravidität ebensoviel, jaihr vielleicht noch mehr Fett enthalten wie das Corpus luteum der Rückbildung und bleibt es in den ersten Phasen der histochemischen Darstellung verborgen? Eine bejahende Antwort war durch die Arbeiten Wicynskis nahegelegt, durch die von Hermstein erwiesen. Die Arbeit Hermsteins ist die einzige uns bekannte, die sich mit der chemischen Analyse des Corpus luteum beschäftigt. Ihr großer Wert liegt in dem Nachweis, daß die Stadien der Blüte große Mengen Fett enthalten. (Corpora lutea der Gravidität wurden von Hermstein nicht analysiert.) Wenn Sie in den Einzelpunkten unserer Analysenergebnisse erhebliche Abweichungen von denjenigen Hermsteins finden werden, so sind diese leicht durch die verschiedene angewandte Analysenmethodik erklärt. Hermstein bediente sich des Verfahrens von Bang, das nach

Hosted by Google

dem Urteil maßgebender Mikrochemiker abzulehnen ist. Wir benutzten daher andere Methoden, von deren Brauchbarkeit wir uns durch Prüfung chemischer Reinsubstanzen überzeugten. Wir bestimmten an 24 Corpora lutea Gesamtcholesterin nach Autenrieth-Funk, gebundenes Cholesterin nach Windaus in Anlehnung an Bloor, die gesamten Fettsäuren nach Bloor, Pelkan, Allen, freies Cholesterin wurde errechnet, organisch gebundenen Phosphor und somit Lezithin nach Kleinmann, Gesamtlipoide nach Bloor. Über Einzelheiten der gemeinsam mit Raeth durch geführten Untersuchungen berichte ich im Archiv für Gynäkologie. Von den 24 Fällen, die dem frischen Operationsmaterial der Klinik von Herrn Geheim-

Abb. 5.

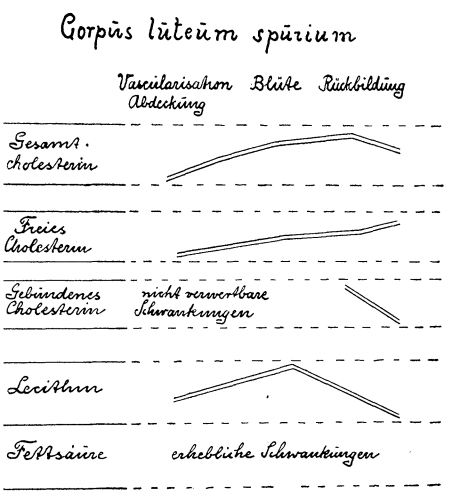
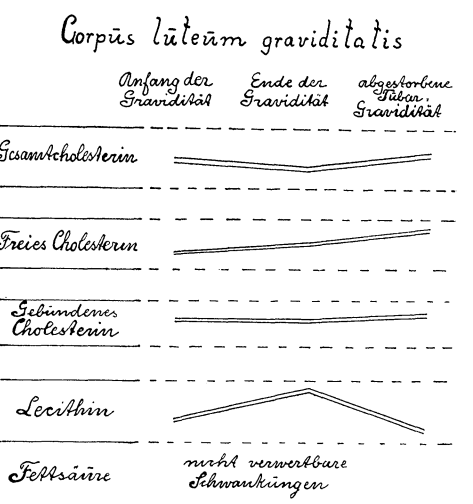


Abb. 6.



rat Stoeckel entstammen, sind 12 Corpora lutea in den Stadien der Vaskularisation, Abdeckung und Blüte, 8 der Gravidität, 4 der Rückbildung. Ich möchte nicht auf einzelne Analysenzahlen eingehen, sondern nur die Hauptergebnisse mitteilen. Wir fanden, daß der Gesamtlipoidgehalt des Corpus luteum in den verschiedenen Phasen seiner Entwicklung keine tiefgreifenden Unterschiede aufweist. Also das Sichtbarwerden großer Fettmengen in der Rückbildung ist nicht der Ausdruck eines erhöhten Fettgehaltes. Das funktionierende Corpus luteum, in dem Sie kein färbbares Fett nachweisen können, enthält ebensolch große Fettmengen, als das rückgebildete, das bei Färbung völlig mit Fetttropfen übersät erscheint. Damit ist der Gegensatz zwischen den Ergebnissen der histologischen und biologischen Untersuchungen und den Fettbefunden überbrückt, worauf ich besonders hinweise. Es scheint mir, daß auch allen Rückschlüssen über die funktionelle Bedeutung der in der Rückbildung darstellbaren Fettstoffe durch die chemische Analyse der Boden ent-

Hosted by Google

zogen ist. An Einzelergebnissen ist zu bemerken, daß der Gesamtcholesteringehalt in den Stadien der Funktion entsprechend der Entwicklung des Luteinsaumes ansteigt und somit seinen Höchstwert in der Blüte erreicht. In der Rückbildung fanden wir in einem Falle 3 Tage post menstr. eine unerhebliche Steigerung, in den übrigen Fällen der Rückbildung war der Cholesteringehalt wiederum abgesunken. Niedrig ist der Cholesteringehalt in allen untersuchten Fällen der Gravidität. Wie sich die Schwankungen auf die einzelnen Fettkomponenten verteilen, zeigen folgende Tabellen (Abb. 5 und 6).

Während bisher auf Grund der histochemischen Untersuchungen den Phosphatiden, zu denen wir das Lezithin rechnen müssen, im menschlichen Corpus luteum eine Bedeutung nicht zugesprochen wurde, sehen wir gerade bei unserer Untersuchung, daß der Lezithingehalt bestimmte, auf das engste mit der hormonalen Funktion verknüpfte Wandlungen aufweist. Sie sehen die im Stadium der Funktion bis zur Menstruation ansteigenden Werte sofort mit Erlöschen der hormonalen Funktion stark absinken. Bei der Gravidität steigen die Werte bis zum Ende der Gravidität an, bei den Fällen abgestorbener Tubargraviditäten sinken sie wiederum ab.

Nachdem wir nunmehr gesehen haben, daß das Corpus luteum in allen Phasen reichliche Lipoide enthält, diese aber zur Zeit der Funktion Farbreaktionen nicht zugänglich sind, sich vielmehr erst in der Rückbildung färben lassen, müssen wir nach einer Erklärung hierfür suchen. Wir halten diese Tatsache, die durch kombinierte chemische und histochemische Untersuchungen belegt wird, für den Ausdruck einer physikalisch-chemischen Zustandsänderung der vorhandenen Lipoide. Wir sind geneigt, diesen Vorgang in Abhängigkeit von dem Hormon zu setzen. Der Anhäufung großer Lipoidmengen im funktionierenden Corpus luteum kommt sicher eine funktionelle Bedeutung zu. Diese liegt nicht nur in der Adsorption des Hormons. Hierzu sind die im Corpus luteum vorhandenen Lipoidmengen quantitativ zu groß, wie die Analyse vom hormonreichen Follikelsaft ergibt. In diesem fanden wir erstaunlich niedrige Fettwerte. Ob die Lipoide mit der Hormonproduktion in Zusammenhang stehen, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Die gesamten Untersuchungen sind mit Unterstützung der Notgemeinschaft deutscher Wissenschaft durchgeführt worden.

Aussprache.

Herr Aschheim: Meine Damen und Herren! Wir müssen die mühevollen Untersuchungen von Herrn Kaufmann mit Dank und Freude begrüßen, denn sie geben eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse von dem Chemismus des Corpus luteum und bilden eine Ergänzung und Abrundung der in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen über die Ovarialfunktion, wie sie durch histologische und biologische Methoden erforscht sind. Indem Herr Kaufmann letztere Methoden mit den chemisch-analytischen Methoden verbunden hat, kommt er auch noch über die anerkennenswerten For-

Hosted by Google

schungen von Hermstein in der Breslauer Klinik hinaus. Das wichtigste Ergebnis seiner Untersuchungen scheint mir die Tatsache zu sein, daß er während der Funktion des Corpus luteum in erster Linie Lezithin gefunden hat. Wenn wir berücksichtigen, daß Jaffé durch Lezithinverabfolgung bei kastrierten Kaninchen Wachstum des Uterus hat feststellen können, so werden wir uns in Zukunft mit der Frage beschäftigen müssen, welche Rolle das Lezithin vielleicht als Baustein für den Uterus und für die Aufbauvorgänge in der Schwangerschaft überhaupt spielt. Freilich ist das Lezithin nach Zondeks und meinen Untersuchungen nicht das Hormon.

Als wir vor etwa 7 Jahren hier im Anschluß an einen Vortrag von Herrn Robert Meyer über die Funktion des Ovariums uns aussprachen, waren unsere Kenntnisse doch noch recht lückenhaft. In den Lipoiden sahen wir in erster Linie das Hormon. Wenigstens war ich damals noch dieser Meinung. Diese Meinung war begründet durch die von Iscovesco, Fellner, Hermann und Fraenkel mit Lipoidextrakten aus Ovarium und Plazenta erreichten Wachstumssteigerung des Uterus im Tierversuch. Robert Schröder zeigte uns ja dann in einem Vortrag hier die durch solche Lipoidextrakte erzielten Wirkungen. Auf Grund dieser Vorstellung sind ja auch die zahlreichen Lipoidfärbungen am Ovarium angestellt worden, weil man hoffte, durch eine spezifische Färbung dasjenige Lipoid erkennen zu können, das das Hormon darstellt. Ich erinnere an die Untersuchungen von Fräulein Weishaupt und v. Mikulicz-Radecki, Wiscynski und Jaffé. Ich selbst habe Hunderte von Ovarien nach diesen Methoden untersucht, bin aber schließlich auch von diesen Untersuchungen abgekommen, da sie nicht zum Ziele führten. Sie konnten nicht zum Ziele führen, denn nach Zondeks und meinen neueren Untersuchungen ist das Ovarialhormon selbst kein Lipoid. Zu dieser Erkenntnis kamen wir durch die Tatsache, daß das Corpus luteum graviditatis im funktionellen Tierversuch wirksam war, ohne daß sich färberisch sichtbare Lipoide darin fanden. Daraufhin haben wir den Schluß gemacht: es muß ja nicht das Hormon selbst ein Lipoid sein; und die weitere experimentelle Prüfung hat gezeigt, daß das Ovarialhormon wasserlöslich ist, wie Sie ja aus den Mitteilungen von Herrn Zondek wissen.

Bei unserer Versuchsanordnung hat sich die Methode der elektiven Implantation als außerordentlich nützlich und fördernd erwiesen. Wenn neuerdings Laqueur gegen diese Methode Einwände erhebt, indem er sagt, daß nur die positiven Befunde Wert hätten, bei negativen Resultaten aber die Möglichkeit bestünde, daß die wirksame Substanz eventuell nicht immer freikommen könne, sich an anderes Gewebe binde, so tangieren diese Einwände unsere Befunde und die in vorsichtigster Weise daraus gezogenen Schlüsse überhaupt nicht. Menschliches Gewebe wird von dem Organismus der Maus abgebaut und etwa vorhandenes Ovarialhormon daraus in Freiheit gesetzt. Auch für das Gewebe des Rindes haben wir das gleiche gefunden. Bei anderen Tierarten mag es anders sein, aber auf diese beziehen sich ja auch nicht unsere Schlußfolgerungen. Minimalste Mengen Hormon lassen sich natürlich durch diese Methode nicht nachweisen. Mit der Extraktionsmethode, bei der man das Tausendfache eines Implantatstückchens extrahieren kann, mag hin und wieder noch eine geringe Menge Ovarialhormon nachweisbar sein, die bei der Implantation nicht gefunden wurde. Aber da, wo das Ovarialhormon produziert wird, findet es sich nach unseren Erfahrungen in so großen Mengen, daß es durch die Implantationsmethode auch nachweisbar ist. Schließlich kann man auch gegen die Extraktionsmethoden Einwände machen, wenn wir hören, daß Dohrn aus Pflanzen (so auch aus Hefe) mit einem anderen Verfahren als den üblichen Extraktionsmethoden einen dem Sexualhormon an Wirkung gleichenden Körper gefunden hat. Während es uns nicht gelungen war, mit den für das Ovarialhormon sonst angewandten Darstellungsmethoden aus Hefe ein wirksames Präparat zu gewinnen, konnten wir uns mit dem uns von Herrn Dohrn freundlichst zur Verfügung gestellten

Hosted by Google

Hefeextrakt keine Befunde bestätigen und den Oestrus bei der kastrierten Maus hervorrufen.

Die neueren Befunde von Dohrn, Poll, Blootevogel und Faure, daß ein dem weiblichen Sexualhormon an Wirkung auf die kastrierte Maus gleichendes Hormon sich in Pflanzen findet, sind außerordentlich interessant und wichtig. Sie werden uns veranlassen, daran zu denken, ob nicht die Hormone Vitamine sind. Sie können uns aber nicht bestimmen, unsere bisherige Anschauung über die Bedeutung für den weiblichen Körper zu ändern. Bei der Frau findet sich das Hormon nur in zwei Organen, erstens im Ovarium und zweitens in der Schwangerschaft außerdem in der Plazenta.

Noch hervorheben will ich, daß die Methode der elektiven Implantation des Hypophysenvorderlappens uns die Resultate lieferte, die wir Ihnen ja schon vor einem Jahre hier vorgetragen haben, die Reifung der Follikel, die Herbeiführung des Oestrus bei der infantilen Maus. Ich will hier nicht des näheren auf diese Dinge eingehen, da Zondek und ich erst vor kurzem in der Medizinischen Gesellschaft darüber berichtet haben. Doch müssen auf Grund dieser Untersuchungen manche Anschauungen, die wir bisher noch über die Entwicklungsvorgänge im Ovarium hatten, von Grund aus revidiert werden.

Zum Schluß will ich nur noch daran erinnern, daß Herr Robert Meyer vor 7 Jahren gesagt hat, er würde jeden Fortschritt mit großer Freude begrüßen, der uns über die Funktion des Ovariums Aufschluß gibt. Ich glaube, daß er heute diese Freude empfinden wird, ganz besonders wohl auch deshalb, weil die bisherigen Resultate der funktionellen Prüfung in vieler Beziehung eine ausgezeichnete Bestätigung derjenigen Schlüsse sind, die er in bezug auf die Funktion des Corpus luteum aus seinen histologischen Untersuchungen gezogen hat.

Herr Jaffé: Meine Damen und Herren! Zu den außerordentlich interessanten Ausführungen des Herrn Kaufmann ließe sich natürlich sehr viel sagen; ich glaube aber, daß das im Rahmen einer kurzen Diskussionsbemerkung doch nicht geschehen kann, und möchte mich infolgedessen zunächst auf einen Punkt beschränken, der mich pathologisch-anatomisch und histologisch am meisten interessiert. Das ist die Frage, inwieweit die Ergebnisse seiner chemischen Untersuchungen, die er uns heute vorgetragen hat, in ihren Deutungen übereinstimmen mit denen der histologischen Untersuchungen, wie wir sie an Präparaten gewinnen können. Zunächst hat Herr Kaufmann uns nicht mitgeteilt, wie seine chemische Untersuchungsmethode war, und da möchte ich eine Frage an ihn richten; nämlich: ob bei der Untersuchung von Anfangsstadien der Entwicklung des Corpus luteum der Blutkern ausgeschaltet war. Das ist natürlich recht wesentlich, denn dadurch könnten ja die Resultate eventuell etwas geändert werden. Ich glaube wohl, daß selbstverständlich der Blutkern nicht mituntersucht worden ist, aber ich möchte diese Frage doch gern beantwortet haben.

Dann noch eine andere Frage: wieso sind die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen anscheinend so ganz anders als die der histochemischen Untersuchungen? Ich glaube, das ist dadurch zu erklären, daß die histochemischen Untersuchungen nicht gestatten, alle Cholesterinverbindungen oder -gemische darzustellen. Was wir dabei darstellen können, das sind die Cholesterinester. Und wir sehen, daß die doppeltbrechenden Substanzen nicht in gleicher Menge während der ganzen Zeit der Entwicklung des Corpus luteum vorhanden sind, sondern zu Anfang spärlich und später zunehmend, parallel dem, was wir an Präparaten bei Sudanfärbung sehen, und wie es uns Herr Kaufmann an seinen Schnitten gezeigt hat. Wir wissen aber, daß das Cholesterin nicht in jeder Form biologisch gleichbedeutend ist. Gerade die Untersuchungen, die in derselben Zeit mit Bestrahlung der Cholesterine besonders von Windaus vorgenommen worden sind, haben uns gezeigt, wie geringfügig die Veränderungen nur zu sein brauchen, um biologisch eine ganz andere Wirksamkeit des Cholesterins herbeizuführen. Ich glaube nun, daß

Hosted by Google

solche Verschiedenheiten in der Darstellungsweise, ob nämlich Doppeltbrechung vorhanden ist oder ob wir histochemisch das Cholesterin überhaupt nicht darstellen können, nicht unbedeutend sind und darauf hindeuten, daß auch funktionelle Verschiedenheiten vorhanden sind.

Ob nun das funktionelle Stadium das ist, das wir nicht darstellen können, oder ob es das ist, das wir darstellen können, kann ich einstweilen nicht entscheiden. Ich möchte aber aus Gründen, die ich früher ausführlich erörtert habe (Experimente usw.) annehmen, daß das Stadium, das wir histochemisch darstellen können, das wichtigere ist; es kann aber auch umgekehrt sein. Daß aber die Vorgänge, die zum Darstellbarwerden des Cholesterins führen, recht kompliziert sind, haben uns weitere Untersuchungen gezeigt. Ich habe gerade im Anschluß an die Untersuchungen an menschlichen Präparaten auch Rinderovarien untersucht (gemeinsam mit Lang, Gamantschi, Sorg u. a.), und da fanden wir, daß während des ganzen Ablaufs der Bildung und Entwicklung des Corpus luteum niemals doppeltbrechende Substanz irgendwie darstellbar war. Dagegen konnte durch chemische Untersuchungen, die damals von Dr. Sorg im Physiologisch-Chemischen Institut von Prof. Embden in Frankfurt a. M. ausgeführt wurden, nachgewiesen werden, daß im Rinderovarium recht erhebliche Mengen Cholesterin vorhanden waren. Wenn also im Rinderovarium im Verlauf der Bildung und Entwicklung des Corpus luteum keine veresterten Cholesterine nachweisbar sind, während im menschlichen Corpus luteum solche sichtbar werden, beim Rinde dagegen Lipoide auftreten, die eine ganz andere Reaktion zeigen, nämlich die, die für Phosphatide spricht, so zeigt uns das, daß hier ganz besondere Abweichungen im chemischen Geschehen vorhanden sind, die wir damals mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf die verschiedene Ernährungsweise der verschiedenen Arten beziehen zu können glaubten. Auch das ist eine Annahme, die wir noch nicht beweisen können; aber ich glaube, daß auch diese Befunde dafür sprechen, daß den Lipoiden eine bestimmte funktionelle Bedeutung zukommt, aber eine Bedeutung, die bei den verschiedenen Tierarten wegen des verschiedenen Verlaufs der Reaktion unter Umständen verschieden gewertet werden muß.

Ich glaube also, im Grunde genommen kommen wir uns in unseren Auffassungen jetzt bereits erheblich näher, insofern als den Lipoiden, und zwar besonders dem Cholesterin, eine funktionelle Bedeutung zukommt. Wir sehen aus den Untersuchungen Kaufmanns, daß die Gesamtmenge des Cholesterins gleich bleibt; das ist etwas, was wir histochemisch überhaupt nicht darstellen können; aber die Auffassung, daß das darstellbare Cholesterin biologisch anders zu werten ist als das nichtdarstellbare, hat auch Kaufmann heut betont.

Zum Schluß noch die Frage, warum wir chemisch Lezithin nicht gefunden haben, obwohl es nach Ihren Untersuchungen eine wichtige Rolle spielt. Das liegt einfach an der Mangelhaftigkeit unserer Methode. Wir können Phosphatide im histologischen Präparat überhaupt nicht immer nachweisen. Was wir nachweisen können, sind Gemische; das kommt für ganze Gruppen von Gemischen in Betracht, wie überhaupt in dieser Beziehung zu berücksichtigen ist, daß weder das Lezithin noch das Cholesterin hier als reine Substanz, sondern wahrscheinlich stets in Gemischen vorhanden sind; da können wir ihr Vorhandensein in bestimmten Gruppen von Gemischen nachweisen, während wir sie zum Teil als reine Substanzen überhaupt nicht darstellen können.

Herr Zondek: Meine Damen und Herren. Die Untersuchungen des Herrn Kaufmann begrüße ich sehr, da sie eine Bestätigung meiner in Gemeinschaft mit Herrn Aschheim ausgeführten Untersuchungen bringen. Bezüglich des Implantationsverfahrens muß ich betonen, daß von allen Funktionsuntersuchungen, die ich im Laufe der Jahre ausgeführt habe, die Implantationsmethode wohl die erfolgreichste Untersuchung war. Nur durch Vergleichung der Ergebnisse dieses Implantationsverfahrens

Hosted by Google

mit denen der histochemischen Untersuchung sind wir zu der Ansicht gekommen, daß das histochemisch nachweisbare Fett nichts über die Funktion aussagt. Wir sahen, daß, wenn wir fetthaltige und fettlose Corpora lutea implantierten, das funktionelle Verhalten gar nicht verschieden war. Ich erinnere Sie an die Bilder, die wir im Archiv für Gynäkologie (Bd. 125) abgebildet haben und die völlig mit denen übereinstimmen, die Herr Kaufmann hier projiziert hat. Ich freue mich, daß Herr Prof. Robert Meyer mit uns in dieser Beziehung übereinstimmt. — Wir machten nun folgenden Schluß: wenn also das Fett mit der Funktion nichts zu tun hat, das Fett aber in allen Stadien vorhanden ist, so kann das Hormon nur an das Fett gekettet sein. Auf Grund dieser bei unseren Implantationsverfahren gemachten Auffassung ging ich an die chemische Darstellung, und auf Grund dieser Arbeitshypothese ist es uns schließlich gelungen, das Hormon darzustellen. Ob diese Annahme richtig ist oder nicht, kann ich exakt nicht beweisen, ebensowenig wie Herr Kaufmann das kann. Aber da diese Arbeitshypothese schließlich zur Darstellung des Hormons geführt hat, war sie sicherlich nicht schlecht.

Nun sagt Herr Kaufmann: ja, das Hormon ist nicht an das Lipoid gekettet, sondern es bewirkt nur verschiedene Strukturänderungen der Lipoide. Ich würde mich freuen, wenn wir auf diesem Wege weiterkämen, und ich bin gern bereit, Herrn Kaufmann Hormon in großen Mengen zur Verfügung zu stellen, um nach dieser Richtung hin weiter zu arbeiten. Wenn Herr Kaufmann aber das Gefühl hat, es sei doch recht wenig Fett vorhanden, das infolgedessen zur Lösung bzw. Kettung des Hormons nicht genügt, so muß ich dem widersprechen. Die vorhandenen Fettmengen genügen völlig. Denn nach meinen Untersuchungen verhält sich das Hormon zum Fett wie 1 : 1000 oder wie 1 : 10 000.

Herr Robert Meyer: Meine Damen und Herren! Herr Aschheim hat an einen von mir am 27. Februar 1920 in dieser Gesellschaft gehaltenen Vortrag und an die Diskussion erinnert, die sich am 12. März 1920 daran geschlossen hat. Der Vortrag hatte die von mir an anderer Stelle weitläufiger behandelte Frage der Ovarialfunktion (siehe Archiv f. Gynäkol. Bd. 113, Heft 2) zum Stoffe. In der Tat begrüße ich mit Herrn Aschheim jeden Fortschritt, der seit jener Zeit gewonnen worden ist. Damals war auf dem Wege der histologischen Untersuchung bereits klarer Einblick in den zeitlichen Zusammenhang zwischen dem ovariellen und uterinen Schleimhautzyklus (Robert Meyer und Carl Ruge II, Zentralbl. f. Gynäkol., 11. Januar 1913) gegeben und wir hatten versucht, auf dem mikrochemischen Wege weiterzukommen.

Es war manches damals noch im Werden, doch war schon in jener oben genannten Arbeit die ganze Fragestellung enthalten, die heute sehr wesentlich gefördert ist. Welche histologisch unterscheidbaren Teile des Follikels und in welcher Zeit sie die wirksamen Substanzen für den mensuellen Zyklus lieferten und welcher Art sie sein möchten. Damals wurde den Lipoiden besondere Aufmerksamkeit geschenkt, und so ergab es sich aus dem Zuge der Zeit, daß Herr Aschheim für die verschiedenen Phasen der Funktion vor und in der Gravidität verschiedene „Lipoidarten" verantwortlich zu machen bereit war, während ich mehr darauf bedacht war, die verschiedenen Stadien der Uterusschleimhautveränderungen in der zeitlich nacheinander folgenden Wirkung der Thekazellen und der Granulosazellen zu suchen. Zwar hielt auch ich und halte noch heute die Fette für funktionell bedeutsam, wies aber schon damals auf die Hormone hin, denen man Aufmerksamkeit zu schenken habe. —

Wenngleich nun heute der hormonale Bestandteil als der wirksame für die zyklischen Veränderungen klargestellt ist, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß die Fette bei der Funktion eine bedeutsame begleitende Rolle spielen. Das ging für mich schon damals aus dem histochemischen Verschwinden der Fette aus den Theka- und Luteinzellen bei der Funktion und dem Wiederauftreten bei dem Aufhören der Funktion hervor, die ich

Hosted by Google

aus der mit der Menstruation einhergehenden histologischen Rückbildung für selbstverständlich gegeben hielt. — Auch die heute von Herrn Kaufmann vorgetragenen chemischen Untersuchungen zeigen ja unabweislich einen Zusammenhang der Fette mit dem Hormon, der freilich noch seinem Wesen nach geklärt werden muß. Nachdem die Histologie der Corpus-luteum-Entwicklung hinsichtlich ihrer Ausdeutung auf die Funktion schon damals von mir bis an die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit getrieben war, wie Herr Kaufmann sagte, so hatten wir es für nötig gehalten, auch die mikrochemische Seite zu versuchen in der Hoffnung, der Lösung der Funktionsfrage näher zu kommen. Meine Hoffnung, daß sich die mikrochemischen Methoden vielleicht so weit bewähren würden, daß man aus den verschiedenen Arten von Fett entnehmen könne, wann die Rückbildung des Corpus luteum einsetze, hat sich nicht erfüllt. Mir war diese Frage wichtig, weil ich daraus hoffte entnehmen zu können, bis zu welchem Zeitpunkte die Eizelle befruchtungsfähig bleibe. Aber schon damals mußte Fräulein Weißhaupt berichten, daß uns die mikrochemischen Methoden herzlich wenig geleistet hätten. Trotzdem hielt ich es für wichtig genug, die Fragestellung zu verfolgen und so hat Herr v. Mikulicz nochmals in sehr gründlicher Arbeit und mit Sorgfalt die mikrochemischen Methoden durchgeführt. Als sich nun herausstellte, daß andere Autoren, darunter besonders Jaffé und seine Mitarbeiter, auch Momigliano und andere mit denselben mikrochemischen Methoden zu teilweise anderen Ergebnissen kamen, so hielt ich es für notwendig, die Grundlagen der mikrochemischen Methoden untersuchen zu lassen. Diesen Teil seiner mit Herrn Dr. Lehmann ausgeführten Untersuchungen hat Herr Kaufmann nur kurz erwähnt; das Ergebnis der sehr in die Breite greifenden Untersuchungen an den chemischen Reinstoffen und ihren Mischungen hat die Grundlage unserer mikrochemischen Methodik derart erschüttert, daß wir zu unserem damals schon von Fräulein Weißhaupt verkündeten Standpunkte mit gesichertem Grunde zurückkehren mußten, für den mikrochemischen Nachweis uns nur des Sudans zu bedienen und auf weitere Differenzierung zu verzichten.

So ergab sich die Notwendigkeit zur weiteren Klärung der Funktionsfrage der Fette den chemischen Weg zu beschreiten, den Herr Kaufmann in gründlicher Weise sich zur Aufgabe gestellt hat. Wenn er Ihnen heute die Ergebnisse mitteilen konnte, so wissen wir zwar, daß noch einige Lücken auszufüllen sind — namentlich fehlt noch die Sicherstellung der Angabe, daß nach der Menstruation die Cholesterinmenge zunächst noch ebenso hoch oder sogar etwas höher ist als vorher —, aber der Wert seiner Ergebnisse — das muß ich hervorheben — ist durch die Mitarbeit von Fachleuten so weit gesteigert, wie heutzutage mit der vorhandenen Methodik möglich ist. Um nicht dem üblichen Dilettantismus zu verfallen, haben wir uns die außerordentlich wertvolle Mitarbeit der chemischen Sachverständigen, der Herren Dr. Raeth und Dr. Lehmann im chemischen Institute der Landwirtschaftlichen Hochschule gesichert, für die wir den Herren sowie dem Leiter des Instituts, Herrn Geheimrat Binz, sehr dankbar sind. Herr Kaufmann konnte natürlich heute nicht die Methodik im einzelnen schildern — das geschieht an anderer Stelle —, aber es darf als sicher bezeichnet werden, daß die Herren mit größtmöglicher Gründlichkeit die zurzeit bestverfügbare Methodik genützt haben. Auch die Bejahung der Frage des Herrn Jaffé, ob das Blutkoagulum aus dem Corpus luteum entfernt worden sei, ist selbstverständlich. Wenn nun Herr Jaffé heute gesagt hat, daß sich unser Standpunkt sehr genähert hat, so ist mir das sehr erfreulich, denn ich habe den meinigen in keinem einzigen Punkte geändert und wie Sie aus den Mitteilungen des Herrn Kaufmann entnehmen konnten, auch nicht zu ändern brauchen. Die chemische Untersuchung hat meine Erwartung bestätigt, daß das zur Zeit der Menstruation sichtbare Fett im Corpus luteum nicht neu aufgespeichert wird, also nur aus der intrazellulären Bindung frei wird, was die Herren Lehmann und Kauf-

Hosted by Google

mann als kristallinischen Ausfall aus der kolloidalen Lösung auffassen. Wenn Herr Jaffé heute gesagt hat, daß die chemische Untersuchung des Cholesteringehaltes seine aus der histochemischen Untersuchung gewonnene Anschauung nicht beeinträchtige, weil nicht das freie Cholesterin, sondern nur das veresterte Cholesterin färberisch dargestellt werde, so muß ich dagegen aus den chemischen Ergebnissen des Herrn Kaufmann anführen, daß gerade der Cholesterinestergehalt während und nach der Menstruation an Menge zugunsten des freien Cholesterins abnimmt. — Das zeigt besonders klar, wie wenig brauchbar die mikrochemische Untersuchung zur Beurteilung des tatsächlichen Fettgehaltes ist. — Für meine Anschauung bestätigt der Ausfall des Fettes aus der Bindung in der Zelle nur das aus der histologischen Untersuchung gewonnene Ergebnis der Rückbildung. Schließlich ergibt auch die biologische Untersuchung von Zondek und Aschheim ganz eindeutig, daß die hormonale Funktion des Corpus luteum mit der Menstruation erlischt. Somit ist es nach allen Richtungen klargestellt, daß die histologisch nachgewiesene Rückbildung auch funktionell eine Rückbildung bedeutet, und die chemische Untersuchung bestätigt meine Meinung, daß nach der Menstruation nichts Neues in die Luteinzellen hinzukommt. Es findet also keine Fettspeicherung aus dem Blute statt nach der Menstruation. Der Nutzwert des im untergehenden Corpus luteum enthaltenen Fettes — nach Lehmanns und Kaufmanns Ansicht ist es als kristallinischer Ausfall aus kolloidaler Lösung funktionell minderwertig — für den Gesamthaushalt des Körpers ist mindestens ebenso fragwürdig, wie der Nutzwert der übrigen Baustoffe des zur Resorption kommenden Corpus luteum. Es ist mir nun tatsächlich, wie Herr Aschheim annimmt, eine große Freude, die heutige Gelegenheit zu benutzen, um den großen Wert der biologischen Untersuchungsmethode hervorzuheben. Es ist mir besonders angenehm, daß die von Zondek und Aschheim erzielten Ergebnisse von Kaufmann, Geißler und Dunkel bei uns im ganzen Umfange bestätigt worden sind. Ich schätze den Wert der Ergebnisse von Zondek und Aschheim deshalb besonders hoch ein, weil und soweit sie die mit der histologischen Methode gewonnene Ansicht über die Funktion des menschlichen Corpus luteum bestätigen. Wenn das nämlich nicht der Fall wäre, so müßte ich grundsätzlich einwenden, daß das Tierexperiment nicht brauchbar sei zur Entscheidung von Fragen in der menschlichen Physiologie. Gerade die völlige Übereinstimmung der beiden Methoden im Ergebnis zeigt, daß in dem besonderen Falle der Hormone nichts Artspezifisches, sondern eine die verschiedenen Tierarten überbrückende Gemeinsamkeit in der chemischen Wirkung vorhanden ist. — Es ist klar, daß die neuen Forschungszweige, insbesondere auch der chemische Weg weiter ausgebaut werden müssen und daß ihre Ergebnisse nur insgesamt einen Einblick in das funktionelle Getriebe geben können. Wo sie sich zu widersprechen scheinen, muß auf der einen oder anderen Seite ein Fehler der Methode oder der Ausführung oder der Deutung vorliegen. In allen Fällen ist die Pflege der histologischen Untersuchung unentbehrlich für ein weiteres Gedeihen der Funktionsprüfungen.

Herr Kaufmann (Schlußwort): Zuerst möchte ich Herrn Zondek antworten. Ich glaube aus den mitgeteilten Analysen von Follikelsaft schließen zu dürfen, daß ganz kleine Fettmengen genügen, um selbst entsprechend große Hormonmengen zu binden. Die Lipoidmengen, die wir im Corpus luteum feststellten, sind viel zu groß, als daß mit der Bindung durch das Hormon die Notwendigkeit ihres Vorhandenseins erklärt wäre. Herr Zondek wies auf die, seiner im Archiv für Gynäkologie Bd. 125 erschienenen Arbeit, beigefügten Bilder hin. Diese zeigen, daß man in einem Corpus luteum der Blüte bei Sudanfärbung wenig oder mehr Fett nachweisen kann. Ich zeigte Ihnen zu Beginn des Vortrages gleiche Farbphotographien. Die Fettmengen, die man in den funktionierenden Corpora lutea darstellen kann, sind aber doch erheblich geringer wie diejenigen eines biologisch unwirksamen Corpus luteum der Rückbildung, das völlig mit dicken Fetttropfen

Hosted by Google

übersät ist. Herr Zondek hat in seiner Arbeit auf die Unmöglichkeit hingewiesen, aus den histochemischen Untersuchungen auf die Funktion zu schließen. Darin stimmen wir völlig überein. Ich glaube nachgewiesen zu haben, daß nach den Ergebnissen der chemischen Analyse jedoch kein Gegensatz mehr zwischen den Anschauungen, die wir histologischen und biologischen Methoden verdanken, und unseren jetzigen Kenntnissen über den Lipoidgehalt besteht. Das funktionierende Corpus luteum enthält große Lipoidmengen, die histochemischen Methoden nicht zugänglich sind. Ich habe mit großer Vorsicht darauf hingewiesen, daß wir zu der Ansicht neigen, nur dem histochemisch nicht darstellbaren Fett eine funktionelle Bedeutung zuzumessen. Ich werde hoffentlich in nicht zu ferner Zeit Ihnen über den Fortgang experimenteller Untersuchungen in dieser Richtung berichten können.

Wenn ich nun die Fragen von Herrn Jaffé beantworte, so möchte ich zuerst sagen, daß bei jedem analysierten Fall der Blutkern mit einer scharfen Schere abgetrennt wurde. Es wurde nur der reine Luteinsaum zur Analyse verwandt. Über die Einzelheiten der chemischen Analyse siehe meine Arbeit im Archiv für Gynäkologie und Zentralblatt für Pathologie 1927, Bd. 39.

Herr Jaffé sprach davon, daß sich die Ansichten der Schule Robert Meyers und die seinigen genähert hätten. Ich bin mit Absicht auf die Gegensätzlichkeiten, die bestanden haben, nicht eingegangen, und zwar deshalb, weil es heute, wo wir eine einwandfreie chemische Methodik besitzen und sie angewandt haben, sehr viel leichter ist, über alle diese Dinge zu urteilen. Da aber diese Fragen von Herrn Jaffé angeschnitten sind, möchte ich kurz darauf eingehen. Ich kann in dem Ergebnis unserer chemischen Analysen nur den völligen Beweis für die Richtigkeit der Anschauungen sehen, die uns Robert Meyer gelehrt hat. Während Jaffé in dem Vorhandensein großer färbbarer Fettmengen in dem Corpus luteum der Rückbildung den Ausdruck einer Speicherung und damit der Funktion sieht, konnten wir nachweisen, daß es sich um dasselbe Fett handelt, das in der Blüte vorhanden und nur in der Rückbildung sichtbar wird. Nach unseren Anschauungen kann man in dem Sichtbarwerden der Fettstoffe nicht den Ausdruck einer Funktion sehen, sondern eher das Gegenteil. Die veränderten Stoffwechselverhältnisse im Corpus luteum graviditatis können meine Ansichten in dieser Hinsicht nicht ändern. Nach meiner Ansicht haben die Lipoide eine Bedeutung im Corpus luteum in den Stadien der histologisch und biologisch nachweisbaren Funktion, also dann, wenn das Corpus luteum biologisch wirksam ist und sich histologisch (Zellstruktur!) als funktionsfähig erweist.

Vorsitzender: Ich danke Herrn Kaufmann für seine klaren und anregenden Darstellungen. Sie haben freilich das große Rätsel noch nicht gelöst; aber es ist doch immerhin eine gewisse Überbrückung der beiden verschiedenen Ansichten damit eingeleitet.

Darf ich nun Herrn Robert Meyer noch bitten, uns seine Demonstration: „Endometrium in der Tubenschleimhaut" zu halten.

4. Herr Robert Meyer: Endometrium in der Tube.

Unter dem Mikroskope sehen Sie die Glykogenfärbung von sezernierendem Epithel einer durchaus endometriumartigen Tubenschleimhaut im uterinen Drittel einer 17 Tage nach Beginn der Menstruation exstirpierten Tube (Prof. Seegert). Der histologisch Bewanderte erkennt auch ohne dieses den bezeichnenden Bau geschlängelter Drüsen, die parallel gestellt mit engerer Mündung in eine exzentrisch gelegene Tubenlichtung münden. Die Schleimhaut derselben gegenüber ist nicht verändert.

Hosted by Google

Die einfachste Erklärung für das ektopische Endometrium ist angeborene heteroplastische Fähigkeit, die aber erst unter dem Einflusse des Ovarialhormons zum Ausdrucke kommt und vielleicht sogar noch eines anderen Anreizes mitunter bedarf. Diese Annahme ist dann berechtigt, wenn das Endometrium erst in späteren Jahren zur Geltung kommt. Solche heteroplastische (ortsungewöhnliche) Fähigkeit wird wohl nur indifferenten Zellen der Tubenbekleidung eigen sein und diese mögen vielleicht im Zellverbande, wahrscheinlich aber noch unter demselben liegen, infolge ihrer stärkeren Proliferationsfähigkeit unter dem Einfluß der genannten Reize stärker wuchern und die Tubenschleimhaut verdrängen. Dieses zu beobachten wird sich nur äußerst selten Gelegenheit finden.

Die Bedeutung des Tubenendometriums liegt teils auf der Hand, teils ist ihr bereits hypothetisch vorgegriffen worden.

1. Hämatosalpinx: die prägravide Schleimhautveränderung wird zur menstruellen Nekrose führen und zur Blutung. Im vorliegenden Falle einer 31jährigen Frau bestand Hämatosalpinx mit starken Schmerzen bei den regelmäßigen Menses; die Beschwerden sind mit der Tubenexstirpation verschwunden.

2. Freiliegende Schleimhautteile: Abstoßung der Schleimhaut bietet bessere Erklärung freiliegender Teile von Endometrium im Tubenlumen als Rückstoß aus dem Uterus, doch ist Aufnahme gleichen Gewebes aus den Teerzysten (Novak) durch den ampullären Teil eine brauchbare weitere Erklärung.

3. Polypen: Von Polypen in der Tubenlichtung fand ich unter 3 Fällen nur einen endometriumähnlichen im uterinen Anfangsteil, jedoch mit einem submukösen Ausgangspunkt im interstitiellen Tubenabschnitt. Die Tubenschleimhaut selber überkleidet den Polypen, ohne sich an seinem Aufbau zu beteiligen.

4. Hyperplasie: Unter den zahllosen Fällen von Epithelwucherungen in der Tube ist nur in einem Falle eine gewisse Ähnlichkeit mit Hyperplasie des Endometriums vorhanden, während diese im Uterus bekanntlich sehr häufig ist. — Zugleich ist in dem vorgezeigten Falle eine kräftige Tiefenwucherung der Schleimhaut vorhanden.

5. Adenomyohyperplasie (Adenomyosis), heterotope Schleimhautwucherung: Auch dieses könnte wie im eben gezeigten Falle leicht Veranlassung geben, als Grundlage endometrane Heteroplasie anzunehmen. Das Vorurteil, als ob nur das Endometrium solcher Tiefenwucherung fähig sei, muß bekämpft werden. Ebenso die Sucht, irgendwelche Lichtungs- und Schleimhautanomalien der Tube auf angeborene Grundlage zurückzuführen (Schridde und Schönholz) und die Entzündung für einen Folgezustand zu erklären. (Auch für die bei Tuberkulose so sehr häufige heterotope Wucherung?) Für alle von Schridde und Schönholz an-

Hosted by Google

geführten Bilder und Beschreibungen liegen Präparate vor, an denen die Entstehung der heterotopen Wucherung nachweisbar entzündlich ist und zum Überfluß hat eine Frau mit der totalen Atresie beider Tuben (in Bildern genau wie bei Schridde und Schönholz) zweimal geboren. Die heterotope Wucherung in der Tubenschleimhaut hat nur selten (im uterinen Tubenende!) die gleichen Ursachen wie im Uterus und bedarf dazu keines Endometriums; sie wird fast immer, namentlich so gut wie immer im übrigen größten Tubenabschnitt durch Entzündung hervorgerufen.

6. Tumoren: Man könnte mit gleichem Rechte wie für die bisher genannten Leiden glauben machen wollen, daß Karzinom und Sarkom nur auf endometrioider Tubenschleimhaut wachse. Das ist sicher nicht der Fall, die Karzinome haben sogar meist ihre Eigenart. Ebenso unberechtigt ist die Übertreibung, für die anderen Leiden grundsätzlich kongenitale abnorme Zustände, insbesondere endometrioide Hyperplasie vorauszusetzen.

7. Tubargravidität: Die Ansiedlung des Eies bedarf keines Endometriums, das übrigens nach den Zeugnissen der Literatur und nach eigener Erfahrung sehr selten und bisher nur im uterinen Tubenteil bekannt ist, und nicht aus entfernter Ähnlichkeit, sondern mit Sicherheit nur aus der Funktion und Menstruation zu erschließen ist.

(Die ausführliche Mitteilung mit Abbildungen erscheint im Zentralblatt für Gynäkologie.)

Vorsitzender: Ich spreche Herrn Robert Meyer unsern Dank für die Demonstration aus. Sie haben uns eine Erklärung für die Entstehung gewisser Formen der Hämatosalpinx gegeben, die mir sehr bedeutungsvoll erscheint. Wir hatten bisher angenommen, daß alle diese Blutsäcke Folgen ektopischer Eiansiedlung sind. Wir werden jetzt mit der Färbung des Glykogens den Nachweis von Endometrium in der Tubenschleimhaut führen können und haben eine andere Entstehung zu berücksichtigen.

Meine Damen und Herren, damit sind unsre Arbeiten in diesem Semester beendet; wir gehen in die Ferien, für die ich Ihnen gute Erholung wünsche.

Sitzung vom 29. April 1927.

Vorsitzender: Herr P. Straßmann.
Schriftführer: Herr Heinsius.

Inhaltsverzeichnis.

Vortrag des Herrn Hirsch: Der Weg der operativen Geburtshilfe (Aussprache: Herren Hammerschlag, Hornung, Bracht, Sacho, Saniter, Vorsitzender P. Straßmann, Hirsch [Schlußwort]) 685

Vorsitzender: Meine Damen und Herren, ich begrüße Sie nach den Ferien und hoffe, daß sich ein neues Semester ersprießlicher Arbeit hieran anknüpfen wird.

Hosted by Google

Leider muß ich mit einer traurigen Mitteilung beginnen. Wir haben unser Ehrenmitglied, den Geheimen Hofrat Professor Dr. Hofmeier verloren. Er steht unserer Gesellschaft nicht etwa nur als solcher nahe, sondern er hat auch seine wissenschaftliche Laufbahn von dieser Stelle, gewissermaßen aus dem Kreise der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin heraus begonnen. Hofmeier wurde im Jahre 1854 in Zudar auf Rügen geboren. Nach Beendigung seiner Studien nahm ihn der Direktor der Berliner Universitätsfrauenklinik, der ausgezeichnete Schroeder, zum Assistenten, Hofmeier gehört somit gewissermaßen zu jener klassischen Schule, welche die operative Seite der Gynäkologie so ausgebildet hat, daß heute, man kann sagen, nur noch wenig dazu hinzuzufügen war. Mit 30 Jahren wurde Hofmeier Privatdozent und rückte sehr bald in die Stelle des Sekundärarztes — wir würden heute sagen: des Oberarztes — ein. Er zeigte bemerkenswerte operative Anlagen. Mit Stolz sah die Medizinerschaft darauf, daß Hofmeier von Schroeder nach Madeira geschickt wurde, wo eine Frau mit engem Becken durch Kaiserschnitt behandelt werden mußte. Wir müssen 40 Jahre zurückdenken: ein Kaiserschnitt war damals ein Ereignis. Hofmeier führte ihn aus: die Mutter überstand ihn glücklich, und mit lebendem Kinde. Das war ein so epochales Ereignis, daß ich es heute noch für notwendig halte, dessen zu gedenken. Er heiratete später die Tochter von Schroeder, den uns leider ein grausames Geschick viel zu früh entrissen hat. — Mit 33 Jahren kam Hofmeier 1887 als ordentlicher Professor nach Gießen. Nach einem Jahre bereits erhielt er einen Ruf an die Frauenklinik in Würzburg, der er bis zu seinem Abbau bzw. seinem Verzicht auf die Stelle im Jahre 1923, also 35 Jahre lang, treu geblieben ist. — Ich selbst habe bei Hofmeier noch einen sogenannten Touchierkursus genommen, der in den Abendstunden abgehalten wurde; er imponierte uns damals, als junger Assistent, durch seinen außerordentlichen Ernst, durch seine Ruhe und Kühle. Die letztere war gewiß nicht so gemeint, denn in Wirklichkeit war er ein mit seinen Kranken warm fühlender Arzt.

Hofmeiers Arbeiten werden Ihnen zum größten Teil bekannt sein. Er hat hier in der Schule Karl Ruges auf anatomischem Gebiete viel gearbeitet, zum Teil mit Straatz und anderen Assistenten dieser Klinik zusammen. Von seinen Schülern ist Steffeck noch in unseren Reihen, der ihm auch nach Gießen gefolgt war. Hofmeier ließ ein Lehrbuch der gynäkologischen Operationen erscheinen und hat die meisten Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie mit durchdringendem wissenschaftlichem Ernst bearbeitet. Einer seiner Schüler, v. Franqué, hat die Professur in Bonn und wird Vorsitzender des nächsten Kongresses der Deutschen Gynäkologischen Gesellschaft sein.

Nachdem sich Hofmeier von seiner Professur zurückgezogen hatte, lebte er in Obergrainau und hat sich von dort aus besonders Studien auf dem

Hosted by Google

Gebiete der Kunst in München gewidmet. Ich habe zufällig erfahren, daß er dort genau wie jeder andere Student in den Vorlesungen gesessen hat und außerordentlich fleißig gewesen ist. Eine Apoplexie hat ihn hinweggerafft. — Ich bitte Sie, meine Damen und Herren, diesem unserem hervorragenden Ehrenmitgliede durch Erheben von den Sitzen die letzte Ehrung zu erweisen. (Die Gesellschaft erhebt sich.) — Ich danke Ihnen.

Mitteilungen bezüglich des Stiftungsfestes.

Nunmehr bitte ich Herrn Max Hirsch, uns seinen Vortrag zu halten.

Herr Max Hirsch: Der Weg der operativen Geburtshilfe.

Meine Damen und Herren! Was ich heute Ihnen vorzutragen mir erlaube, ist nicht ein geschichtlicher Abriß der operativen Geburtshilfe, sondern eine Art Generalabrechnung, ein Überblick über die Ergebnisse der Geburtshilfe im allgemeinen und der operativen Geburtshilfe im besonderen. Dabei bin ich mir von vornherein im klaren, daß ich auf Widerstand stoßen werde. Aber das schreckt mich nicht, das bin ich gewöhnt. Was mich schreckt, das sind vielmehr die Ergebnisse selbst und die Folgerungen, die ich glaube daraus ziehen zu müssen.

Es sind trockene Zahlen, die ich Ihnen vorführen muß, aber ich habe mich bemüht, sie von allem Urmaterial zu entlasten, damit Sie sich nicht in dem Zahlengestrüpp verirren. Die Zusammenstellungen, die ich Ihnen vorführe, stellen Endergebnisse dar, die gewonnen sind einmal aus landesstatistischen Erhebungen, an denen die wissenschaftliche Geburtshilfe bisher achtlos vorübergegangen ist, und zweitens aus Ergebnissen klinischer Tätigkeit. Ich bitte Sie um das Vertrauen, daß die Ergebnisse, die ich Ihnen vorführe, auf Grund allergewissenhaftester Berechnungen durch mich und meine Mitarbeiter zustandegekommen sind.

Ein Wort noch über die klinische Statistik. Es ist in der Literatur, wie ich mich durch Rückblick auf Jahrzehnte überzeugt habe, allmählich immer mehr üblich geworden, die klinische Statistik zu reinigen, indem man sie von allen durch Geburtskomplikationen, Krankheitszustände der Mutter usw. bedingten Belastungen befreit. Man tut das zu dem Zwecke, um auf diese Weise die Leistungsfähigkeit operativer Maßnahmen kennen zu lernen. Ich habe mich bei der Durchsicht vieler Hunderter dieser klinischen Statistiken überzeugt, daß das ein Fehler ist. Es ist ein Fehler deswegen, weil man auf diese Weise die Leistungsfähigkeit von geburtshilflichen Operationsverfahren gar nicht kennen lernt, sondern sich nur Wunschgebilde konstruiert. Denn zu diesem Zwecke müßte man logischerweise die Operationen an ganz gesunden Schwangeren ohne besondere geburtshilfliche Komplikationen ausführen. Dann könnte man die Leistungsfähigkeit des Verfahrens gewissermaßen im absoluten Zustande kennen lernen. Es ist aber auch gar nicht nötig, die Belastung aus

Hosted by Google

der Statistik zu entfernen, die durch zufällige Komplikationen, wie Krankheiten der Mutter, welche an sich nicht in der Geburtslage selbst begründet sind, bedingt werden. Denn die Statistiken stehen ja im Vergleich zueinander, und wenn man in allen Fällen diese Belastung mit hereinnimmt, dann ist, wie gesagt, eine Entlastung durch Entfernung der zufälligen und unvorhergesehenen Komplikationen nicht notwendig. Sie ist umsoweniger notwendig, als es sich meist um konkurrierende Verfahren handelt, welche zur Überwindung gleicher Gefahren unternommen werden, also z. B. künstliche Frühgeburt, Beckenspaltung, Kaiserschnitt. Es ist für mich ferner deshalb notwendig gewesen, die unentlasteten Statistiken zu nehmen, weil die Landesstatistiken, welche die Hauptgrundlage meines Vortrages bilden, gar keine Entlastung möglich machen.

Die Landesstatistiken, die ich Ihnen vorführe, beziehen sich auf den Freistaat Baden und auf die Stadt Hamburg. Ich habe die Stadt und nicht den Staat Hamburg gewählt, damit ländliches Material einem städtischen Material an die Seite gestellt werden kann. Vor dem Kriege sind solche ausgedehnten landesstatistischen Erhebungen über geburtshilfliche Ergebnisse nur von 4 Staaten, nämlich von Bayern, Württemberg, Baden und Hamburg, veranstaltet und veröffentlicht worden. Ob Bayern und Württemberg nach dem Kriege diese Statistiken fortgesetzt haben, weiß ich nicht; Baden und Hamburg haben es getan, und die Präsidenten der Statistischen Landesämter dieser Freistaaten haben mir vor einem $^1/_2$ Jahre das Material zugänglich gemacht, aus dem ich die Ergebnisse gewonnen habe, die ich Ihnen jetzt vorführen werde.

I.

Tabelle I.

Todesfälle der Frauen auf 1000 Niederkünfte während der Geburt und in den ersten 9 Tagen nach der Geburt.

Freistaat Baden		Stadt Hamburg	
Im Durchschnitt der Jahre	‰	Im Durchschnitt der Jahre	‰
1907—1910	2,9	—	—
1911—1915	2,7	1910—1914	3,1
1916—1920	3,4	1915—1919	3,7
1921—1925	2,1	1920—1923	3,45

Die Sterblichkeit der Frauen an der Niederkunft hat sich im Freistaate Baden in den letzten 20 Jahren nur wenig, von 2,9 ‰ auf 2,1 ‰ gebessert, in der Stadt Hamburg in den letzten 13 Jahren von 3,1 ‰ auf 3,45 ‰ verschlechtert.

Sie beträgt durchschnittlich im Deutschen Reich 3 ‰. Bei einer durchschnittlichen Geburtenzahl von $1^1/_2$ Millionen sterben jährlich 4500 Frauen an der Geburt.

Zu diesen Todesfällen kommen aber noch diejenigen Todesfälle an Kindbettfieber hinzu, welche sich jenseits des 9. Tages nach der Geburt ereignen. Wie viele das sind, läßt sich statistisch genau nicht nachweisen. Man geht aber nicht fehl, wenn man auf Grund klinischer Erfahrungen sie wenigstens auf die Hälfte aller Kindbett-

Hosted by Google

todesfälle schätzt. Es kämen also noch etwa 1500 Todesfälle hinzu, so daß im Deutschen Reich jährlich rund 6000 Frauen ihre Niederkunft mit dem Tode bezahlen.

Um diese Zahl gebührend einzuschätzen, sei zum Vergleich erwähnt, daß die Zahl der Todesfälle weiblicher Personen an Appendizitis wesentlich geringer ist, im Jahre 1924 z. B. 1490 betragen hat.

Tabelle II.

Sterblichkeit an Kindbettfieber auf 1000 Niederkünfte.

Freistaat Baden		Stadt Hamburg	
Im Durchschnitt der Jahre	‰	Im Durchschnitt der Jahre	‰
1907—1910	0,8	—	—
1911—1915	0,7	1910—1914	1,70
1916—1920	0,9	1915—1919	1,87
1921—1925	0,6	—	—

Auch die Sterblichkeit an Kindbettfieber in den letzten 20 Jahren ist nahezu die gleiche geblieben. Sie beträgt in Baden durchschnittlich 0,75, in Hamburg aber 1,80 auf 1000 Niederkünfte. Im Deutschen Reich sterben jährlich 2600 Frauen an Kindbettfieber. Diese Ziffern betreffen ausschließlich die Fälle von Kindbettfieber nach Geburten bei lebensfähigem Kinde. Die Fiebertodesfälle bei Fehlgeburt in den ersten 6 Monaten der Schwangerschaft sind nicht mit einbegriffen.

Tabelle III.

Todesfälle der Kinder bei der Geburt auf 100 Geborene.

Deutsches Reich		Freistaat Baden			Stadt Hamburg	
Im Durchschnitt der Jahre	totgeboren	Im Durchschnitt der Jahre	totgeboren	innerhalb 9 Tagen gestorben	Im Durchschnitt der Jahre	totgeboren
1851—1880	4,0	—	—	—	—	—
1881—1900	3,5	1886—1900	2,88	—	—	—
1901—1910	3,0	1901—1910	2,64	2,86	—	—
1911—1920	3,0	1911—1920	2,64	2,74	1910—1919	3,41
1921—1925	3,2	1921—1925	2,65	2,87	1920—1923	3,77

Die Sterblichkeit der Kinder bei der Geburt im Deutschen Reich hat sich seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts, also seit mehr als 75 Jahren, nur ganz wenig, von 4 % auf 3,2 % gebessert. Sie ist in den letzten 45 Jahren sowohl im Deutschen Reich wie im Freistaate Baden nahezu unverändert geblieben.

Im Deutschen Reich sterben jährlich 3 % der Geborenen bei der Geburt. Bei einer Geburtenziffer von $1^1/_2$ Millionen ergibt das 45 000 Totgeborene.

Rechnet man die Kinder hinzu, welche in den ersten 9 Tagen nach der Geburt und meist an den Folgen der Geburt sterben, so verdoppelt sich die Zahl auf 90 000 Todesfälle der Kinder infolge der Geburt.

Dabei ist mir natürlich wohl bekannt, daß ein Teil davon auf Todesfälle an Lebensschwäche, Krankheit, Mißbildung und vor allen Dingen auf angeborene Syphilis entfällt. Der letztere beträgt 4 % der Totgeborenen, so daß dieser ganze Ausfall von Geborenen auf 5 % zu berechnen ist. Es kommen also immer noch über 85000 Totgeborene auf den Geburtsvorgang selbst.

6000 Mütter, 90 000 Kinder! Ein niederschmetterndes Resultat.

II.

Es brennt uns nun die Frage auf den Lippen, was geschieht, um diese 6000 Mütter und 90 000 Kinder zu retten.

Um diese Frage zu beantworten, gehen wir den Bedingungen nach, unter denen die Geburtshilfe in den letzten Jahrzehnten gearbeitet hat.

Hosted by Google

Tabelle IV.

Einstellung der Kinder zur Geburt.

Im Durchschnitt der Jahre	Schädellage		Gesichtslage		Beckenendlage		Querlage	
	Baden	Hamburg	Baden	Hamburg	Baden	Hamburg	Baden	Hamburg
1871—1879	95,55	—	0,61	—	2,64	—	1,13	—
1880—1889	95,28	—	0,66	—	2,52	—	1,34	—
1890—1899	95,85	—	0,48	—	2,39	—	1,26	—
1900—1909	95,76	—	0,45	—	2,45	—	1,27	—
1910—1919	95,80	94,65	0,39	0,38	2,55	3,3	1,16	0,62
1920—1925	95,86	93,70	0,54	0,68	2,67	3,4	0,96	0,56
Klinik	95,58 %		0,5 %		3,0 %		1,5 %	

Die Einstellung der Kinder zur Geburt ist in den letzten 60 Jahren annähernd die gleiche geblieben. Der höhere Gehalt an Querlagen, welchen die klinische Statistik meldet, beruht wohl darauf, daß diese pathologischen Lagen in größerer Zahl klinischer Behandlung zugewiesen werden.

Tabelle V.

Kindeslagen und Sterblichkeit des Kindes.

Im Durchschnitt der Jahre	Schädellage		Gesichtslage		Beckenendlage		Querlage	
	Baden	Hamburg	Baden	Hamburg	Baden	Hamburg	Baden	Hamburg
1871—1879	2,7	—	14,8	—	30,8	—	49,6	—
1880—1889	2,2	—	11,3	—	25,8	—	40,8	—
1890—1899	1,8	—	11,5	—	21,6	—	33,7	—
1900—1909	1,8	—	12,2	—	19,1	—	27,4	—
1910—1919	1,8	2,42	10,7	13,5	19,0	22,89	28,1	37,66
1920—1925	1,9	2,55	10,4	12,17	17,7	21,23	28,9	40,15
Klinik	3 %		15,0 %		6,2 % 38,2 %		30,0 %	

Die Folgender Kindeslage für das Kind haben sich seit den siebziger Jahren nur auffallend wenig gebessert. Sie sind in den letzten 35 Jahren nahezu dieselben geblieben. Die Todesfallziffer in den Kliniken ist höher als im Landesdurchschnitt infolge der Anhäufung der pathologischen Geburten in der Klinik.

Zusammenfassung 1—5:

Nur ganz geringe Besserung der Resultate für die Mutter. Keine Besserung für das Kind.

III.

Welchen Anteil daran hat die operative Geburtshilfe?

Tabelle VI.

Anteil der operativen Geburtshilfe.

Auf 100 Niederkünfte kommen Operationen:

Im Durchschnitt der Jahre	Baden	Im Durchschnitt der Jahre	Hamburg
1871—1879	4,3	—	—
1880—1889	6,0	—	—
1890—1899	6,9	—	—

Hosted by Google

Im Durchschnitt der Jahre	Baden	Im Durchschnitt der Jahre	Hamburg
1900—1907	8,3	—	—
1907—1910	9,9	—	—
1911—1915	9,7	1910—1914	7,7
1916—1920	9,1	1915—1919	7,0
1921—1925	10,9	1920—1923	8,5

Der Anteil der operativen Geburtshilfe ist seit den siebziger Jahren um das $2^1/_2$fache, von 4,3 auf 10,9 % gestiegen. In den letzten 35 Jahren um zwei Drittel, in den letzten 25 Jahren um ein Viertel.

Tabelle VII.

Anteil der operativen Eingriffe an der Gesamtheit der Operationen. Freistaat Baden.

Auf 100 Operationen kommen:

Im Durchschnitt der Jahre	Künstliche Frühgeburt	Zangenoperationen	Wendung auf den Kopf	Wendung auf den Fuß	Extrakt. bei Beckenendlage	Kraniotomie	Embryotomie	Kaiserschnitt	Nachgeburtsoperationen
1891—1900	1,4	26,1	0,83	14,0	13,7	0,9	0,22	0,08	26,5
1901—1910	1,4	32,4	0,83	16,4	15,1	1,3	0,29	0,46	29,6
1911—1920	1,9	31,3	0,87	14,4	15,6	1,3	0,23	1,49	29,3
1921—1925	1,6	38,9	1,08	11,4	16,8	1,4	0,35	2,60	31,7

Diese Zunahme der operativen Eingriffe in den letzten 35 Jahren betrifft in geringem Grade (Zunahme um die Hälfte) die Zangenoperationen und die Verkleinerung des Kindes (Zunahme um ein Viertel). Sie kommt im wesentlichen auf das Konto des Kaiserschnittes, dessen Häufigkeitsziffer sich mehr als verdreißigfacht hat.

Tabelle VII a.

Anteil der operativen Eingriffe an der Gesamtheit der Operationen. Stadt Hamburg.

Auf 100 Operationen kommen:

Im Durchschnitt der Jahre	Künstl. Frühgeburt	Zangenoperationen	Wendungen	Extrakt. tion bei Beckenendlage	Kraniotomie Embryotomie	Kaiserschnitt	Nachgeburtsoperation
1910—1914	0,74	46,3	15,2	21,3	2,3	1,64	12,4
1915—1919	0,47	41,4	14,8	20,4	1,9	2,95	18,0
1920—1923	0,21	46,9	8,6	21,0	2,4	6,15	14,2

Tabelle VIII.

Operationserfolge im allgemeinen.

Sterblichkeit auf 100 Operationen.

Baden			Hamburg		
Im Durchschnitt der Jahre	Mütter	Kinder	Im Durchschnitt der Jahre	Mütter	Kinder
1891—1900	6,9	18,1	—	—	—
1901—1910	4,6	19,0	—	—	—
1911—1920	3,3	16,6	1910—1919	2,7	16,0
1921—1925	2,0	14,9	1920—1923	—	14,7

Hosted by Google

IV.

Die Erfolge der operativen Geburtshilfe haben sich in den letzten 35 Jahren insofern gebessert, als die Sterblichkeit der Mütter auf den dritten Teil, in den letzten 25 Jahren auf die Hälfte herabgesunken ist.

Die Resultate für das Kind aber haben sich kaum gebessert.

Tabelle IX.

Sterblichkeit der Mütter auf 100 Operationen.

Freistaat Baden.

Im Durchschnitt der Jahre	Künstliche Frühgeburt	Zangenoperationen	Wendung auf den Kopf	Wendung auf den Fuß	Extraktion bei Beckenendlage	Kraniotomie	Embryotomie	Kaiserschnitt	Nachgeburtsoperation
1871—1880	11,2	3,1	—	—	—	28,1	39,2	90,0	0,81
1881—1890	4,8	1,5	—	—	—	14,7	26,3	53,9	0,77
1891—1900	2,7	0,86	2,3	3,2	0,53	7,8	11,6	32,6	0,51
1901—1910	2,7	0,55	0,8	2,1	0,41	5,6	6,2	22,5	0,71
1911—1920	2,5	0,38	0,9	2,1	0,32	4,4	8,0	10,5	1,0
1921—1925	2,6	0,37	0,6	1,6	0,30	3,6	4,9	6,8	0,6

Diese Besserung der mütterlichen Sterblichkeit in den letzten 35 Jahren ist in geringem Grade den Zangenoperationen, den Wendungen und der Zerkleinerung des Kindes, in der Hauptsache aber dem Kaiserschnitt zuzuschreiben, dessen Fortschritte diejenigen aller anderen Operationen weit überragen. Die Sterblichkeit der Mütter am Kaiserschnitt ist von 32,6 auf 6,8, also auf den fünften Teil gesunken.

In den letzten 25 Jahren ist die Sterblichkeit der Mutter bei allen anderen Operationen nahezu dieselbe geblieben, während sie beim Kaiserschnitt von 22,5 auf 6,8, also auf nahezu den dritten Teil gesunken ist.

Tabelle X.

Sterblichkeit der Kinder auf 100 Operationen.

Freistaat Baden.

Im Durchschnitt der Jahre	Künstliche Frühgeburt	Zangenoperation	Wendung auf den Kopf	Wendung auf den Fuß	Extraktion bei Beckenendlage	Kraniotomie	Embryotomie	Kaiserschnitt
1871—1880	61,7	16,0	—	—	—	100	100	75,7
1881—1890	29,2	10,2	—	—	—	100	100	42,2
1891—1900	26,2	7,1	12,2	31,9	19,4	100	100	21,5
1901—1910	32,0	4,8	14,9	27,4	17,6	100	100	17,6
1911—1920	34,1	5,0	18,7	27,1	15,7	100	100	9,7
1921—1925	26,7	4,2	18,8	26,9	13,5	100	100	5,8

Die Sterblichkeit der Kinder hat sich in den letzten 25 Jahren bei allen vaginalen Operationen kaum gebessert. Lediglich der Kaiserschnitt zeigt eine Besserung von 21,5 auf 5,8, also auf nahezu den vierten Teil.

Somit ergibt sich für die letzten 35 Jahre ein fast völliger Entwicklungsstillstand der operativen Geburtshilfe vaginalen Weges.

Die Fortschritte, welche erzielt worden sind, sind ausschließlich der abdominalen Schnittentbindung zu danken.

Hosted by Google

Nach diesem Überblick über die Entwicklung der Ergebnisse der operativen Geburtshilfe bedarf es nunmehr noch der Betrachtung des gegenwärtigen Standes der operativen Geburtshilfe.

V.

Tabelle XI.

Vergleichende Mortalität.

I. Mütterliche Mortalität.

Im Durchschnitt der Jahre	Künstliche Frühgeburt	Zangenoperationen	Wendung auf den Kopf	Wendung auf den Fuß	Extraktion bei Beckenendlage	Kraniotomie	Embryotomie	Kaiserschnitt	Nachgeburtsoperation
Baden . . . . (1921—1925)	2,6	0,37	0,6	1,6	0,30	3,6	4,9	6,8	0,6
Hamburg . . . (1915—1919)	1,2	1,2	2,9	2,9	1,1	12,5	10,0	10,0	4,7
Klinik	1,4	3,6	4,2	3,0	0,6	10,0	25,0	2,0 (1,3)	6,0
II. Kindliche Mortalität.									
Baden . . . . (1921—1925)	26,7	4,2	18,8	26,9	13,5	100	100	5,8	—
Hamburg . . . (1920—1923)	16,6	6,2	37,1	37,1	15,9	100	100	8,7	—
Klinik	28,0	24,0	22,7	39,2	12,0	100	100	3,4 (1,0)	—

Die vergleichende Mortalität der operativen Eingriffe der letzten Jahre läßt erkennen, daß in der Klinik die Erfolge der abdominalen Schnittentbindung für das mütterliche Leben schon jetzt die Ergebnisse aller anderen Entbindungsverfahren übertreffen.

Wo sie gegenüber dem Landesdurchschnitt noch zurückstehen, ist dies im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß in der Landesstatistik, namentlich bei den Zangenoperationen und bei den Extraktionen bei Beckenendlage diejenigen Eingriffe vorherrschen, welche nicht strenger Indikationsstellung, sondern anderen Motiven (Gefälligkeits-Finanzoperationen) entspringen.

Das wird besonders augenfällig gekennzeichnet durch die weit höhere Mortalität von 3,6 %, welche die Zangenoperationen im klinischen Betriebe aufweisen gegenüber dem Landesdurchschnitt (0,37 %).

Die Mortalitätsziffern im klinischen Betriebe sind weit höher als die im landesstatistischen Durchschnitt. Dieser Unterschied zuungunsten der Klinik ist nicht allein durch die Anhäufung des pathologischen Materials in der Klinik zu erklären, sondern durch eine weitherzigere Indikationsstellung in der Außenpraxis, welche oft zu leichteren und nicht notwendigen Eingriffen führt.

Die Ergebnisse der abdominalen Schnittentbindung für das Kind aber sind sowohl im klinischen Betriebe wie im Landesdurchschnitt um das Vielfache besser als die aller vaginalen Methoden.

Nimmt man zum Maßstabe das Ergebnis, welches mit dem Kaiserschnitt in der Charité-Frauenklinik oder in der Breslauer Frauenklinik erzielt worden ist, gekennzeichnet durch die eingeklammerten Ziffern, so wird die Überlegenheit der abdominalen Schnittentbindung noch augenfälliger.

Hosted by Google

Tabelle XII.

Sterblichkeit auf 100 geburtshilfliche Operationen.

	Mütter	Kinder
Freistaat Baden (1921—1925)	2,0	14,9
Stadt Hamburg (1910—1919)	2,7	16,0
Sterblichkeit am Kaiserschnitt.		
Charité (1910—1923)	1,3	1,0
Breslauer Klinik (1921—1925)	1,9	6,9

Tabelle 12 läßt erkennen, daß die Resultate der abdominalen Schnittentbindung in der Charité-Frauenklinik Berlin und in der Universitätsfrauenklinik in Breslau schon heute besser sind als die Ergebnisse der gesamten operativen Geburtshilfe im Landesdurchschnitt in Baden und Hamburg.

Tabelle XIII.

Charité.	Mortalität Mütter	Kinder
1910—1923 300 Fälle	4 = 1,3 %	3 = 1,0 %

Erläuterung:

Geburtsdauer: 100 Fälle dauerten über 20 Stunden
89 „ „ „ 20—50 Stunden
16 „ „ „ 50—100 „
4 „ „ „ 100 „

Blasensprung in mehr als der Hälfte der Fälle mehrere Stunden
in 22 Fällen 20—30 „
„ 15 „ 31—72 „
„ 5 „ über 72 „

Die allermeisten Fälle mehrmals innerlich untersucht.

Die abdominale Schnittentbindung erweist sich im Gegensatz zu den vaginalen Methoden bei genauer Analyse der klinischen Statistik als in solchem Grade entwicklungsfähig durch Ausschaltung aller derjenigen Momente, welche seine Resultate verschlechtern (innere Untersuchung, vaginale Entbindungsversuche, Tamponade usw.), daß sie berufen ist, zum lebenssicheren Entbindungsverfahren für Mutter und Kind zu werden und alle vaginalen Entbindungsverfahren — von der so häufig gemachten und so selten notwendigen Beckenausgangszange abgesehen — zu verdrängen.

Die abdominale Schnittentbindung tritt mithin an die Stelle der künstlichen Frühgeburt, der hohen Zange und der Beckenzange, der Wendung und der Extraktion und der Zerkleinerung des Kindes.

Tabelle XIV.

Beckenspaltung.

Fälle	Mortalität Mütter	Kinder
1. Zusammenstellung (1423 Fälle)	3,4 %	7,1 %
2. Dietrich (500 Fälle)	6,0 %	6,2 %
3. Kehrer	—	10,3 %
mit hoher Zange	—	43,8 %
„ prophylaktischer Wendung . . .	—	27,5 %
„ künstlicher Frühgeburt	—	25,0 %

Hosted by Google

Verletzungen:
der Blase . . . . . 5,5 %
der Scheide (große) . . . . . 20,8 %

Auch die beckenspaltenden Operationen müssen der abdominalen Schnittoperation weichen.

Tabelle XIV a.
Symphysektomie.

Fälle	Mortalität	
	Mutter	Kind
4 Autoren (etwa 350 Fälle)	3,2 %	9,3 %
Blasenverletzungen 8,6 %		

Nach alledem, meine Damen und Herren, kann man sagen, daß die operative Geburtshilfe an einem Punkte angelangt ist, an welchem die Frage entschieden werden muß, ob vaginal oder abdominal entbunden werden soll. Im Rückblick auf den Weg, den ich Sie eben geführt habe, und im Ausblick auf die Zukunft scheint mir, daß die Entscheidung nach der abdominalen Seite gefällt werden muß.

Die abdominale Entbindung zeigt schon heute im klinischen Betriebe, wie Sie gesehen haben, eine mütterliche Mortalität von 1,3 % und eine kindliche Mortalität von 1 %. Mortalitätsziffern, welche von keinem vaginalen Operationsverfahren, weder in der Klinik, noch im statistischen Durchschnitt, erreicht sind. Und dabei sind, wie gesagt, diese Resultate erreicht worden, obwohl die Kaiserschnittentbindung heute noch mit allen denjenigen Mängeln behaftet ist, welche ihre günstigen Resultate ungünstig zu beeinflussen pflegen, wie innere Untersuchungen, vaginale Entbindungsversuche, Tamponaden, langdauernde und schwere Blutungen, Verletzungen, Infektionen usw.

Die operative Geburtshilfe hat infolgedessen die Aufgabe, ihre Methodik jetzt so auszugestalten, daß ihr von nun ab souveränes Operationsverfahren in jedem Falle, in welchem die Notwendigkeit operativer Entbindung vorliegt oder eintritt, lebenssicher durchgeführt werden kann.

Wir haben gesehen, daß die einzigen wahrhaft großen Erfolge den bahnbrechenden Forschungen von Semmelweis, Pasteur und Lister zu verdanken sind, d. h. dem Einfluß der Antiseptik. Das kam auf den Tabellen aus den 80er und 90er Jahren deutlich zum Ausdruck. Während aber die Chirurgie ihren größten Aufschwung nach dieser Zeit genommen hat unter den Segnungen der Asepsis, ist die operative Geburtshilfe mit ihren vaginalen Maßnahmen bei der Antiseptik stehen und infolgedessen mit ihren Erfolgen weit hinter dem Aufstieg der aseptischen Chirurgie zurückgeblieben.

Es ist, wenn man es recht bedenkt, für einen Chirurgen der Gegenwart, dessen Gedankenwelt von der aseptischen Chirurgie beherrscht ist, eigentlich ein Unding, das zu tun, was der Geburtshelfer von heute tut, d. h. mit Armen, Händen und Instrumenten durch einen engen, mit Keimen beladenen und nicht

Hosted by Google

keimfrei zu machenden Kanal in sein Operationsgebiet vorzudringen und dann im Dunkel zu operieren.

Dieses Vorgehen des geburtshilflichen Operateurs beruht auf traditionellem Festhalten an alten Methoden. An Methoden, welche berechtigt gewesen sind zu einer Zeit, wo der andere, der abdominale Weg, mit größeren Opfern verbunden gewesen ist als der vaginale. An Methoden, welche aber nicht mehr berechtigt sind in einer Zeit, in welcher die Chirurgie der Bauchhöhle, gestützt auf lückenlose Asepsis, ihre Erfolge, man kann wohl sagen, fast diktatorisch beherrscht.

Es muß auch als unchirurgisch gelten, das Mißverhältnis von kindlichem Kopf und mütterlichem Becken dadurch überwinden zu wollen, daß man den kindlichen Kopf mit Zangen, Hebeln und Schrauben gewaltsam durch den für ihn zu engen Kanal der mütterlichen Geschlechtswege hindurchzwängt.

Die Z a n g e ist ja ein Instrument, dessen Geschichte in die Jahrhunderte zurückreicht; sie ist aber durchaus nicht das ungefährliche Instrument, für welches sie draußen in der Praxis leider so oft gehalten wird. (Demonstration von Tabellen, welche die Mortalität und Morbidität der verschiedenen Arten von Zangen, die Verletzungen, Spätfolgen usw. zahlenmäßig wiedergeben.)

Man kann also sagen, daß die Zange mit Unrecht die Bezeichnung eines unschädlichen Instrumentes trägt, und man muß W i n t e r beistimmen, welcher sagt, daß durch keine geburtshilfliche Operation mehr Schaden durch Mangel an Urteil und Einsicht angerichtet wird, als durch die Zange, und daß die Zahl der Frauen, welche der Zange zum Opfer fallen oder schwer verletzt werden, enorm ist. Die statistischen Aufzeichnungen haben diese in klinischen Erfahrungen gewonnene Einsicht bestärkt.

Also, meine Damen und Herren, Zange, Kranioklast, Embryotom, Schulterhaken, Sichelmesser, Kettensäge, Trepanatorium usw. sind jahrhundertalte Instrumente. Damals geniale Erfindungen. Noch vor kurzem, noch vor wenigen Jahrzehnten, notwendige ärztliche Behelfe. Heute unzeitgemäß und überholt von der hohen Kunst des Operierens unter Führung des Auges und unter den Grundsätzen der aseptischen Chirurgie. Damit soll die Zange nicht aus der Welt geschafft werden. Sie wird in Geltung bleiben als Beckenausgangszange, welche so oft gemacht wird und so selten nötig ist, und auch als Zange in Beckenmitte, wenn die Geburt beendigt werden muß. Sie hört aber auf, Instrument zu sein zur Behandlung des engen Beckens.

Es sollte meines Erachtens auch nicht mehr diskutierbar sein, daß man S c h r ä g-, Q u e r- u n d S c h i e f l a g e n abwartend behandelt, bis die Öffnung des Muttermundes erfolgt ist, und dabei Nabelschnurvorfälle und Armvorfälle mit in den Kauf nimmt, welche eine ganz erhebliche Verschlechterung — ich habe die Tabelle leider nicht mitgebracht — der mütterlichen sowohl wie der kindlichen Mortalität aufweisen. Und daß man, nachdem dieses Ereignis eingetreten ist, mit Hand und Arm in den mütterlichen Leib eindringt

Hosted by Google

und durch Wendung und Extraktion Mutter und Kind der Gefahr der Verletzung und Infektion aussetzt.

Alles das widerspricht den Grundsätzen chirurgischer Kunst.

Bei Placenta praevia und Eklampsie hat das abdominale Schnittverfahren gesiegt; das darf man heute wohl mit Bestimmtheit sagen. Aber das ist nur ein Teilausschnitt aus dem Gesamtkomplex der operativen Geburtshilfe. Es hat gewissermaßen nur eine symptomatische Bedeutung. Es ist nichts Grundsätzliches, nichts Denkmethodisches. Was ich heute hier zur Diskussion zu stellen mir erlaube, und zwar auf Grund von in die Jahrzehnte zurückgehenden landesstatistischen und klinischen Erhebungen, das ist die grundsätzliche Abkehr der operativen Geburtshilfe von den vaginalen Operationsmethoden, eine grundsätzliche Überführung der operativen Geburtshilfe aus der antiseptischen in die aseptische Chirurgie. Damit würde die operative Entbindung zur bauchchirurgischen Operation mit allen ihren Attributen, mit ihren Vorbereitungen, ihren Vorbedingungen und ihrer Durchführung und mit der Sicherheit ihrer Beherrschung durch Hand und Auge.

Zu den wesentlichsten Vorbedingungen hierfür gehört die Keimfreiheit des Operationsgebietes. In dem Festhalten an dem vaginalen Operationswege liegt meines Erachtens der letzte und tiefste Grund aller geburtshilflichen Mißerfolge, die ich Ihnen heute abend habe vorführen müssen, die eigentliche und letzte Fehlerquelle. Aus ihr fließt alles Mißgeschick, welches sich auf die eine Formel bringen läßt: Verletzung und Infektion. Quelle der Verletzung sind Instrumente und Technik, Quelle der Infektion ist die innere Untersuchung und der vaginale Weg.

Vorbedingung für die sichere Durchführung einer abdominalen Schnittentbindung ist also der endgültige und ausnahmslose Verzicht auf die innere Untersuchung. Ich glaube, daß die innere Untersuchung völlig entbehrlich ist. Sie wird umso leichter entbehrt werden können, als die Neuorientierung der operativen Geburtshilfe nach der Seite der abdominalen Schnittentbindung die Kenntnis aller derjenigen Besonderheiten der Kindeslage entbehrlich macht, welche heute noch durch die innere Untersuchung vermittelt wird, wie Stirn- und Vorderhauptslage, Vorder- und Hinterscheitelbeineinstellung usw. Ich glaube aber auch, daß man diese Lagen bei intensiver Übung sehr wohl durch die äußere Untersuchung erkennen und die Entscheidung treffen kann, ob die Geburt auf operativem Wege beendigt werden muß oder nicht.

Die innere Untersuchung wird auch deshalb entbehrlich sein, weil die Kriterien zur abdominellen Schnittentbindung auf andere Weise gefunden werden. Sie werden gefunden durch die äußere Untersuchung und durch die Beobachtung des Geburtsverlaufes. Es ist natürlich notwendig,

Hosted by Google

daß die Methoden der äußeren Untersuchung verbessert und verfeinert werden. Sie geben meines Erachtens hinreichenden Aufschluß über die Lage des Kindes, über die Einstellung des Kopfes, über das Verhältnis des kindlichen Kopfes zum mütterlichen Becken, über den Stand der Geburt und über das Befinden von Mutter und Kind.

Die äußere Untersuchung wird in der Praxis heute deswegen vernachlässigt, weil der Geburtshelfer in seiner gedanklichen Einstellung auf die innere Untersuchung, die der äußeren Untersuchung folgt, sich für diese — ich rede von dem Geburtshelfer in der Praxis draußen — innere Untersuchung die Klärung aller der Verhältnisse vorbehält, welche er vermöge seiner schlechten Übung in der äußeren Untersuchung durch diese nicht gewinnen kann. Ist aber die innere Untersuchung einmal endgültig verboten, so wird der Geburtshelfer alle seine Sinne der Kunst der äußeren Untersuchung zuwenden und sie erfolgreich ausführen, um sich durch sie über den Stand der Geburt und das Befinden von Mutter und Kind Aufschluß zu verschaffen. Wer die äußere Untersuchung stets geübt hat — ich habe es getan und habe seit ungefähr einem Jahrzehnt die innere Untersuchung nicht mehr vorgenommen außer unmittelbar vor den immer noch geübten vaginalen Eingriffen — wer sie stets geübt hat, kann von der äußeren Untersuchung alle Aufklärungen über den Stand der Geburt erwarten, die sogar oft mehr ergibt als die innere Untersuchung, die häufig in verhängnisvoller Weise irreführt.

Aus alledem ergibt sich nun mit Selbstverständlichkeit, daß die operative Geburtshilfe aus dem Privathause entfernt und der Klinik zugewiesen werden muß. Was bei Appendektomie sich von selbst versteht, das sollte meines Erachtens auch für eine geburtshilfliche Operation gefordert und durchgesetzt werden. Und so kann ich als Ergebnis dessen, was ich heute in Bild und Wort vorgeführt habe, sagen, daß kreißende Frauen, deren äußere Untersuchung und Beobachtung Beckenenge zweiten Grades, bei welcher die spontane Geburt nur in ungefähr 59 % der Fälle erfolgt, Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken, Geburtsstörungen und Geburtsverzögerung, Quer-, Schief- und Deflektionslagen, vorzeitige Blutungen oder drohende Eklampsie ergibt, ebenso wie alte Erstgebärende klinischer Behandlung zugeführt werden sollen.

Man kann sagen, daß jetzt rund 10 % aller Geburten auf operativem Wege beendet werden. Diese Ziffer ist eine Durchschnittsziffer; in Bayern ist sie etwas kleiner, nur 6,3 %, in Baden beträgt sie 10,9 %, in Hamburg 8,5 %, in Kliniken, wie z. B. in der Münchener Frauenklinik 12 % und in der Berliner Frauenklinik 12,7 %. Man wird also mit den 10 % ungefähr das Richtige treffen. Von diesen 10 % operativen Geburten sind nach der badischen Statistik 7,8 % auf vaginalem Wege zu Ende geführt worden, die übrigen durch ab-

Hosted by Google

dominalen Kaiserschnitt. Dabei sind allerdings viele vaginale Eingriffe wie z. B. Zervixinzisionen, Episiotomien usw. nicht mitgerechnet. Nicht mitberücksichtigt sind ferner die dem abdominalen Kaiserschnitt oft vorhergehenden intravaginalen Entbindungsversuche. Man wird also damit rechnen können, daß ungefähr 10 % der zur Geburt stehenden Frauen in die Klinik abwandern müssen.

Damit ist nun nicht etwa gesagt, daß diese 10 % durch Kaiserschnitt entbunden werden sollen. Im Gegenteil. Ich bin überzeugt, daß, wenn diese Maßnahme durchgeführt wird, wenn tatsächlich eine geburtshilfliche Operation im Privathause nicht mehr möglich sein wird, dann von diesen 10 % den Kliniken überwiesenen Fällen ein größerer Prozentsatz spontan gebären wird als jetzt in der Hauspraxis. Die übrigen 90 % bleiben weiter der häuslichen Geburtshilfe vorbehalten.

Und nun, meine Damen und Herren, komme ich zum Schluß. Aus allen diesen Feststellungen und Ausführungen ergibt sich eine völlige Neugestaltung der Geburtshilfe in Praxis und Unterricht. Das Wesensmerkmal dieser Neugestaltung ist der Verzicht auf jede innere Untersuchung und der Verzicht auf jede häusliche geburtshilfliche Operation. Unter diesen beiden Voraussetzungen wird die abdominale Schnittentbindung zum souveränen Verfahren der operativen Geburtshilfe werden. Sie ist dazu berufen, die operative Geburtshilfe aus der jahrzehntelangen Stagnation, in welche sie die vaginalen Operationsverfahren hineingeführt haben, herauszuführen und den größten Teil der 6000 Mütter und 90 000 Kinder zu retten, welche heute noch jährlich der operativen Geburtshilfe zum Opfer fallen.

Ich bin mir der Tragweite und der Verantwortung meiner Feststellungen und meiner Zielsetzung sehr wohl bewußt. Aber ich habe doch die feste Überzeugung gewonnen, daß die operative Geburtshilfe den von mir vorgezeichneten Weg gehen muß, wenn sie ihren Beruf erfüllen will, Mutter und Kind aus den Nöten der Geburt zu retten.

Aussprache.

Herr Hammerschlag: Ich bin stets in Wort und Schrift für eine gemäßigt aktive Behandlung in der Geburtshilfe eingetreten, würde aber natürlich diesen Standpunkt zugunsten einer erhöhten Aktivität sofort verlassen, wenn ich überzeugt wäre, dadurch eine Besserung zu erzielen. Eine solche vermag ich jedoch in dem Vorschlag des Herrn Vorredners nicht zu erblicken. Es ist meines Erachtens nicht angängig und führt zu Fehlschlüssen, wenn man Statistiken aus einzelnen Kliniken mit hervorragenden Operateuren, die nur ein ausgesuchtes Material dem Kaiserschnitt unterworfen haben, eine Allgemeingültigkeit verleiht und sie mit anderen Operationen, besonders aber mit Zahlen der Gesamtstatistik vergleicht. Gerade die Fälle, die z. B. wegen mangelnder Asepsis dem Kaiserschnitt nicht unterworfen, mit vaginalen Methoden behandelt werden und diesen zur Last fallen, würden, wenn man sie nach dem Vorschlage des Herrn Hirsch mit Kaiserschnitt entbinden würde, ein ganz anderes Bild ergeben. Etwas ähnliches gilt

Hosted by Google

für die Fälle, die etwa auf dem Lande in ungünstigeren Verhältnissen oder in kleineren nicht Spezialkrankenhäusern dem Kaiserschnitt zugeführt würden. Außerdem ist folgendes zu bedenken: Die Geburt ist ein physiologischer Vorgang und ihre Leitung hat bis auf wenige Ausnahmen, in denen man die Gefährlichkeit der Geburt per vias naturales von vornherein erkennt und bei denen man den Kaiserschnitt prophylaktisch machen kann, zunächst in der abwartenden Beobachtung und nicht in der Operation des Geburtsfalles zu bestehen. Aus meinem Material, welches ich aus anderen Gründen gerade jetzt habe zusammenstellen lassen, und welches rund 20 000 Entbindungen umfaßt, ist mit Konstanz in etwa 12 % der Fälle ein operativer Eingriff notwendig geworden und gemacht worden. Wenn man aber die Geburt in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle zunächst abwartend leitet, da alles normal zu sein scheint, und erst im Laufe der Geburt infolge von auftretenden Störungen eingreifen muß, so ist die Situation für einen abdominalen Kaiserschnitt unter Umständen außerordentlich ungeeignet und gefährlich. Ich erinnere nur an die Fälle, in denen Störungen erst in der Austreibungsperiode mit im Becken stehendem Kopf auftreten. Würde man in solchen Fällen statt des Forceps eine Sectio caesarea ausführen, so würde man zu ungeahnt schlechten Ergebnissen kommen müssen.

Nun wäre es allerdings verkehrt, an den Zahlen, die der Herr Vortragende gegeben hat, achtlos vorbeizugehen. Es ist in der Tat beachtenswert, daß sich die Geburtsmortalität seit Jahren etwa auf demselben Flecke befindet; zur Besserung der Verhältnisse ist daher eine genaue und gründliche Durchprüfung der eventuellen Fehler erforderlich. Die Besserung erblicke ich aber nicht in der grundsätzlichen Ausführung des Kaiserschnittes und in der gänzlichen Abkehr von den vaginalen Entbindungsmethoden, sondern in der sachgemäßeren Leitung der Geburt durch Ärzte und Hebammen. Ebenso wie ich bei einem gänzlich unberührten Falle mit großer Aussicht auf Erfolg einen Kaiserschnitt ausführen kann, kann ich, wenn ich als Geburtshelfer über die nötige Technik verfüge, bei einem gänzlich unberührten Falle gute Erfolge mit den von Herrn Hirsch verdammten vaginalen Operationen erzielen. Der springende Punkt liegt meiner Ansicht nach, wie ich im Einverständnis mit dem Herrn Vortragenden hervorheben will, in der möglichst weitgehenden Abkehr von der wiederholten, nicht indizierten vaginalen Untersuchung und in der Vervollkommnung der äußeren Untersuchung. Das ist schon vielfach diskutiert und behauptet worden, es dürfte also nicht ganz neu sein. Immerhin wird dagegen noch sehr häufig in der Praxis gefehlt. Und ebenso wird, wie ich auch dem Herrn Vortragenden zugeben muß, aus Gründen, die bisweilen recht verständlich sind, in der Praxis zu viel operiert. Diese Dinge müssen ausgeschaltet werden. Ich darf hervorheben, daß in dem neuen Hebammenlehrbuch, welches in Kürze erscheinen wird, und dessen geburtshilflichen Teil ich bearbeitet habe, die nicht indizierte innere Untersuchung seitens der Hebammen beträchtlich erschwert wird. Ich glaube zwar nicht, daß durch die gegebenen Vorschriften ein Allheilmittel, aber immerhin ein Weg zu einer Besserung gefunden ist. Was nun die Ärzte anbetrifft, so glaube ich, daß durch eine Vertiefung der geburtshilflichen Ausbildung viel gewonnen werden kann. Wir stehen noch immer vor der Tatsache, daß die geburtshilfliche Ausbildung vieler junger Ärzte außerordentlich zu wünschen übrig läßt und ich glaube, daß meine Herren Fachkollegen dieser meiner Ansicht durchaus beipflichten werden. Es gilt daher, die werdenden Ärzte, in deren Hand später ein großer Teil der Geburtshilfe liegt, vor allem in der Indikationsstellung und dann in der Operationstechnik besser auszubilden, als dies bisher in vielen Fällen geschehen ist.

Ferner ist noch folgendes zu erwähnen: Eine Frau, die einmal einer Sectio caesarea unterworfen ist, hat in vielen Fällen in Zukunft keinen Wunsch nach weiteren Geburten. Sie verhütet entweder eine Schwangerschaft oder wenn eine solche eingetreten ist, weiß

Hosted by Google

sie sich derselben zu entledigen. Wenn daher zunächst die Zahl der Totgeburten durch beträchtliche Ausdehnung der Sectio caesarea herabgesetzt wird, so wird durch die Verringerung der Gesamtfruchtbarkeit eine so erhebliche Gegenwirkung geschaffen, daß in kurzer Zeit das gewonnene Plus an Kindern sich in ein Minus verwandeln würde.

Aus allen diesen Gründen muß ich die Vorschläge des Herrn Hirsch als viel zu weitgehend bezeichnen und glaube, daß, wenn dieselben sich in die Wirklichkeit umsetzen würden, nicht der erhoffte Nutzen, sondern vielmehr ein erheblicher Schaden für das Leben der Mütter und die Gesamtzahl der Kinder eintreten würde. Wenn es auch meiner Ansicht nach eine große Gefahr bedeuten würde, wenn die Vorschläge des Herrn Hirsch allgemeine Gültigkeit erlangten, so muß ich den Vortrag insofern als dankenswert bezeichnen, als er uns dringend auffordert, unsere Erfolge zu verbessern. Nur über die Güte des Weges, den er dazu weist, bin ich ganz anderer Meinung als der Herr Vortragende.

Herr Hornung: Meine Damen und Herren, gestatten Sie mir nur noch einige Worte, da das meiste prinzipiell Wichtige schon von den Herren Vorrednern gesagt worden ist. Auch ich möchte einen Punkt, auf den schon wiederholt hingewiesen worden ist, unterstreichen: daß wir gerade in der Klinik nur eine ganz bestimmte Auswahl von Fällen mittels Kaiserschnitts entbinden. Natürlich haben auch wir schon in den letzten Jahren die Indikationen zum Kaiserschnitt erweitert, z. B. bei Eklampsie, bei Placenta praevia, zum Teil auch beim engen Becken. Aber das sind dann fast alles Fälle, die entweder von vornherein als aseptisch gelten können oder bei denen wir aufs gewissenhafteste darauf bedacht sind, daß nicht irgendwelche Momente der Infektion oder sonstiger Komplikationen heraufbeschworen werden. Wir kennen also schon eine ganze Reihe von Fällen, bei denen der Kaiserschnitt prophylaktisch indiziert gilt und ausgeführt wird. Wenn wir aber anfangen, auch in der Klinik die Indikationen verflachen zu lassen, und so etwa jede Geburt als einen operativen, chirurgischen Vorgang ansehen, dann kommen wir ins Uferlose; dann können wir uns schließlich nicht mehr als Geburtshelfer bezeichnen, sondern dürfen uns nur chirurgische Gynäkologen nennen, denn dann wird der Begriff der Geburtshilfe und des Geburtshelfers überhaupt hinfällig.

Dann möchte ich noch betonen, daß in diesem Zusammenhange ein Vergleich der Appendizitis und der Appendektomie mit einer Geburt ein Nonsens ist, die beiden Dinge lassen sich nicht miteinander vergleichen. Die Appendizitis ist ein absolut krankhafter Vorgang, während die Geburt zunächst doch ein durchaus normales, physiologisches Ereignis ist, so daß eine Vergleichung nicht angängig erscheint.

Dagegen stehe ich in der Frage der Untersuchung Gebärender ganz auf dem Standpunkt des Vortragenden, daß in der häuslichen Geburtshilfe wie in den Kliniken die innere Untersuchung so viel wie möglich, aber auch wirklich nur so viel wie möglich eingeschränkt werden muß, und daß man möglichst mit der äußeren Untersuchung auszukommen suchen soll. Selbstverständlich wird viel zu viel, sowohl von Hebammen wie von Ärzten, innerlich untersucht. Dagegen ist anzugehen; aber zu sagen, daß die innere Untersuchung überhaupt nicht stattfinden soll, das ist wieder erheblich über das Ziel hinausgeschossen.

Herr Bracht: Ich bin ebenfalls überzeugt, daß der Herr Vortragende mit dem Vergleich des statistischen Materials uns viel Dankenswertes gebracht hat.

Es ist jedoch notwendig, beim Vergleich von Statistiken zu berücksichtigen, welchem Material sie entstammen. Die aus unserer Klinik herangezogene Statistik der Kaiserschnitte erstreckt sich auf ein Material vorsichtig ausgesuchter Fälle. Mancher zwecks Sectio caesarea eingelieferte Fall mußte abwartend oder mittelst anderer Eingriffe entbunden werden, da durch den Transport der richtige Moment verpaßt war. Hier hat dann später z. B. die zerstückelnde Operation viel günstigere Erfolge für die Mutter erzielt als eine gewagte Sectio caesarea. Ich glaube nicht, daß die Resultate der Sectio caesarea

Hosted by Google

unter den einfacheren Verhältnissen und der weniger geübten Indikationsstellung eines kleinen Kreiskrankenhauses etwa sich vergleichen lassen könnten mit dem Ergebnis der jetzt geübten vaginalen geburtshilflichen Eingriffe in der Außenpraxis, geschweige denn denen der großen geburtshilflichen Kliniken, selbst wenn letztere wie bisher hier hauptsächlich den Lernenden überlassen werden.

Ein großer Teil geburtshilflicher Fälle verträgt gar keinen langen Transport mehr und wird unter der Entbindung im Hause besser fahren.

Wird die Geburt, die eine künstliche Beendigung erfordert, bereits als gynäkologisch operativer Fall betrachtet und gemeinhin mit der Sectio caesarea behandelt, so gelangen wir bald in das Geleise jenes amerikanischen Autors, der etwa vor 10 Jahren einen Artikel verfaßte, in dem er seine Auffassung der Entbindung als rein operativen Fall mitteilte, der unter Aufnahme der Schwangeren zu einem zuvor berechneten Termin in der Klinik vor sich geht, eingeleitet und operativ beendet wird, wobei er sich nicht scheut, eine Mortalität der Mutter von etwa 3 %, der Kinder von etwa 7 % zu veröffentlichen.

Herr Sachs: Meine beiden Vorredner haben einen Teil der Einwände, die sich gegen die Ausführungen des Herrn Hirsch aufdrängen, schon gemacht; ich möchte ihnen noch einige andere hinzufügen. So verdienstlich es auch ist, die völlig ungereinigte Statistik eines großen Landes vorzulegen, so gefährlich ist es und irreführend, bei der kleinen Zahl von 3‰ Todesfällen diese Zahlen unbesehen zu verwenden. Ungereinigte Statistiken haben nur Wert bei Vergleichen, um Sicherheit zu geben, daß nicht Fälle des einen Materiales ausgeschlossen werden, die im anderen enthalten sind; und ungereinigte Statistiken darf man nur dann verwenden, wenn die Zahl der Fälle (scil. der Todesfälle, nicht der Anzahl der Geburten) so groß ist, daß ihre Größe etwaige Zufälle ausschließt. Wie die Sache aber hier liegt, so ist es sehr wohl möglich, daß die doch relativ seltenen Todesfälle durch Umstände bedingt sind, gegen die wir als Ärzte machtlos sind. Wenn z. B. eine Frau infiziert wird, weil sie kurz ante partum noch einen Beischlaf vollzogen hat, oder weil sie an einer Angina leidet oder litt, so rettet sie kein Kaiserschnitt. Ich sage nicht, daß dies die Mehrzahl aller Todesfälle betrifft, betone aber die Wichtigkeit, die Infektionsursache bei den verhältnismäßig seltenen Todesfällen genau festzustellen, weil dies eine der Vorausbedingungen zur Lösung der Frage ist, ob sich die Mortalitätszahlen überhaupt noch weiter sehr werden bessern lassen. Wenn auch eine mangelhafte Ausbildung der Ärzte und Hebammen schuld an so manchem Todesfall ist und bleiben wird, so ist sie doch nicht die einzige Ursache und wird es auch nicht bleiben! Das Publikum ist nach meiner Erfahrung mindestens ebenso oft an dem üblen Ausgang schuld. Kohabitation kurz ante partum habe ich schon erwähnt. Wie oft kommt es vor, daß Frauen mit gesprungener Blase noch tagelang herumlaufen, ohne Arzt oder Hebamme zu befragen, und wenn dann die Nabelschnur vorfällt, oder wenn die schließlich geholte Hebamme einen Arm in der Scheide findet, glaubt Herr Hirsch dann auch noch mit dem Kaiserschnitt eine gesunde Mutter und stets ein lebendes Kind zu erzielen?

Wenn man die Indikation zum Kaiserschnitt weiter stellt, wie es z. B. in den letzten Jahren bei Placenta praevia und bei Eklampsie geschehen ist — Geburtskomplikationen, die meist im ersten Beginn der Geburt erkennbar sind! — so wird man in ausgewählten Fällen, wie beim Armvorfall bei Querlage, bei vorliegender Nabelschnur bei Erstgebärenden u. dgl. günstige Resultate für Mutter und Kind haben; aber wie viele Schäden diesen Vorteilen gegenüberstehen werden, wenn der Kaiserschnitt erst allüberall und mit weitergehender Indikation ausgeführt wird, das läßt sich leicht voraussehen und ich glaube, es würde Herrn Hirsch angst und bange wegen seines Rates werden. Denken wir doch daran, wie die Verhältnisse in der Praxis liegen. Hier sind es doch gerade die sogenannten verschleppten Fälle, deren operative, auf vaginalem Wege vorgenommene

Hosted by Google

Beendigung zum schlechten Resultate führen. Bei ihnen käme ein Kaiserschnitt gar nicht mehr in Frage; denn was würde aus Frauen werden, wenn sie in einem so vorgeschrittenen Stadium der Geburt, womöglich schon mit beginnender Infektion mit Kaiserschnitt entbunden werden würden?

Aber solche Fälle wünscht Herr Hirsch aus der Welt zu schaffen und er hofft das zu erreichen, indem er die innere Untersuchung außerhalb einer Klinik in der gleich der Kaiserschnitt angeschlossen werden kann, verbieten will. Störungen indes, die später zu einer unter Umständen schweren Zange führen, oder die z. B. eine Wendung unerwarteterweise nötig machen, treten sehr oft erst im Lauf der Entbindung ein, nachdem die Frau stundenlang gekreißt hat. Und nehmen wir an, die Frau käme dann in eine Klinik. Die vorzüglichen Resultate der Charité (vorzüglich, weil sie sich auf ausgesuchte erfahrene Ärzte und, wie Herr Bracht sagte, auf ausgesuchtes Material stützte) sind nicht zu verallgemeinern. Schon die Statistik Hamburgs hat eine Mortalität von 10 % und wie werden die Erfolge sein, wenn der Kaiserschnitt von jedem Geburtshilfe treibenden Praktiker auf dem Lande oder in jeder kleinen Klinik unter Umständen ohne genügende Assistenz ausgeführt wird? Wenn die Ausbildung noch so gut ist, Menschenwerk bleibt Menschenwerk und es wird außerdem immer Geburtshelfer geben, die sich mehr zutrauen, als sie können und die nicht auf der Höhe sind. Von einem Arzt, der bei engem Becken und noch nicht eingetretenem Kopf eine hohe Zange macht, möchte ich keinen Kaiserschnitt ausgeführt sehen!

Die Zahl der Fälle, für die also ein vaginaler Eingriff nötig wird, ist und wird stets eine große bleiben und die Gefahr dabei wird umso größer sein, je weniger günstig die Verhältnisse im weitesten Sinne sind, unter denen die Geburt abläuft. Dazu gehören Ausbildung der Ärzte und Hebammen, dazu gehört aber auch das Verhalten der Frau, ihr Gesundheitszustand und die hygienischen und aseptischen Umstände, unter denen die Geburt übernommen und durchgeführt werden kann.

Die Forderung des Herrn Hirsch, jede Frau sofort in eine Klinik zu überweisen, sobald die geringste Störung aufzutreten droht, ist utopisch. Eine Unzahl von Frauen würde unnötig in eine Klinik überführt werden und das erhoffte Resultat würde doch nicht stets erreicht werden, weil in vielen Fällen die Hebammen erst gerufen werden und in anderen Fällen die Geburtsstörungen erst auftreten, wenn es für einen Kaiserschnitt zu spät ist.

Herr Hirsch hat auf die schlechten Resultate der Zange hingewiesen. Wir wissen alle, daß die Zange ein sehr blutiges Instrument sein kann. Aber man soll doch nicht übertreiben und nun jede Episiotomie und jeden Dammriß bei einer Zangenentbindung als Verletzung, mit dem Nebensinn einer schädlichen Folge der Zangenoperation bezeichnen. Auch beim Kaiserschnitt muß eine Verletzung gesetzt werden und eine viel größere, als bei einer Episiotomie oder einem Dammriß; denn sonst kommt man an das Kind nicht heran. Anders ist eine Episiotomie oder ein Dammriß auch nicht zu bewerten. Von schwereren Verletzungen, z. B. der Blase oder der Zervix, die von sachgeübter Hand vermieden werden können, rede ich natürlich nicht. Ich wiederhole nur, daß Ärzte, die derartige Verletzungen bei einer Zangenentbindung machen, sicher auch beim Kaiserschnitt nicht ohne Nebenverletzungen auskommen. Diese aber sind dann viel gefährlicher.

Überhaupt unterschätzt Herr Hirsch die Gefahr eines Kaiserschnittes, verführt durch die glänzenden Resultate der Charité, die uns aber auch nur etwas über die Mortalität aussagen. Denkt er gar nicht an die späteren Rupturen nach Infektionen, an die Sterilitäten und Adnextumoren? Er hat doch selbst darauf hingewiesen, daß der Gebärwille der Frauen, die mit Kaiserschnitt entbunden sind, sehr sinkt. Was nützt es, wenn in einem Jahr vielleicht durch den Kaiserschnitt alle 90 000 Kinder gerettet werden und wenn ein Teil dieser Frauen dann in den folgenden Jahren krank, gar

Hosted by Google

nicht mehr schwanger wird oder bei erneuter Gravidität infolge einer Uterusruptur zugrunde geht.

Ich glaube also, daß Herr Hirsch mit seinem Vorschlag viel zu weit gegangen ist. Eine Verkleinerung der mütterlichen und der kindlichen Mortalität wird man nicht durch seine utopische Forderung erreichen, daß alle Frauen ununtersucht in eine Klinik zu eventuellem Kaiserschnitt übergeführt werden, wenn sich die geringste Störung im Ablauf der Geburt zeigt, und daß die vaginalen Operationsmethoden zugunsten des Kaiserschnittes aufgegeben werden sollen, sondern nur durch bessere Ausbildung der Ärzte und Hebammen und durch Belehrung bzw. Mitwirkung des Publikums. Gewiß soll man in sogenannten reinen Fällen nicht allzuängstlich sein, soll bei Querlagen Erstgebärender, besonders bei Nabelschnurkomplikationen mehr als bisher üblich den Kaiserschnitt ausführen; aber schon unter den ungünstigen Umständen auf dem Lande, entfernt von einem wirklich gut ausgestatteten Krankenhaus, scheint es mir noch nicht sicher, ob man die Frau zugunsten eines vielleicht schon geschädigten Kindes der Gefahr des Kaiserschnittes aussetzen darf, oder ob man nicht lieber versuchen soll, vaginal operativ oder konservativ die Geburt zu beendigen, was ja doch in den meisten Fällen gelingt, selbst wenn dabei ein Kind mehr abstirbt.

3‰ Mortalität ist eine recht gute Zahl; erreicht durch Menschenwerk, das nie unfehlbar sein wird und erreicht unter so wechselnden Umständen, wie sie eine Geburt mit sich bringt. Eine Verkleinerung dieser Zahl auf 2‰ wird immer mehr oder weniger vom Glückszufall abhängen. Es wird aber sicher nicht erreicht werden durch unbegrenzte Vermehrung der Kaiserschnitte.

Herr Saniter: Meine Damen und Herren, auf die wichtigsten Punkte, die gegen die Vorschläge des Herrn Hirsch sprechen, hat Herr Hammerschlag schon aufmerksam gemacht, und ich möchte seine Ausführungen, denen ich im wesentlichen beistimme, nicht wiederholen. Der Kardinalfehler, der sich durch die Ausführungen des Herrn Hirsch zieht — das sei hervorgehoben — liegt darin, daß er von vornherein den Kaiserschnitt als eine aseptische Operation ansieht. Ja, solange die Geburtswege nicht infiziert sind, läßt sich der Kaiserschnitt aseptisch ausführen, da sind wir alle seiner Meinung; aber da gerade die meisten geburtshilflich schwierigen Fälle nicht mehr aseptisch sind, hört hier auch der Kaiserschnitt auf, aseptisch zu sein.

Ich möchte dann noch auf zwei weitere Punkte hinweisen. Herr Hirsch will mit den vaginalen geburtshilflichen Operationen auch gleich das ganze Instrumentarium abschaffen. Ich möchte doch z. B., um nur eins herauszugreifen, Perforatorium und Kranioklast davon ausgenommen wissen, denn bei totem Kinde, das womöglich mit dem Kopf schon auf dem Beckenboden steht, ist die leichte, völlig harmlose Operation des Perforierens doch bei weitem dem Kaiserschnitt vorzuziehen. — Sodann sei darauf aufmerksam gemacht, daß die Statistik, die Herr Hirsch hier vorgeführt hat, in bezug auf Infektionen, insbesondere Sepsis und Pyämie, die doch hauptsächlich die Todesfälle veranlassen, ganz wesentlich durch die manuellen Plazentalösungen beeinflußt wird. Diese Operation muß doch unter allen Umständen vaginal bleiben, und somit wird in dieser Beziehung auch durch die Vorschläge des Herrn Vortragenden eine Besserung der Statistik nicht herbeigeführt werden können.

Vorsitzender Herr P. Straßmann: Wer wünscht noch das Wort zu dem Vortrage des Herrn Hirsch? — Dann möchte ich noch einige Worte dazu sagen.

Für zwei Dinge müssen wir, glaube ich, dem Herrn Vortragenden dankbar sein: erstens dafür, daß wir an großen Zahlen haben erkennen können, was wirklich auf dem Gebiete der operativen Geburtshilfe vorgeht, und daß wir nicht sagen dürfen, wie herrlich weit wir es gebracht haben, sondern daß wir uns bescheiden, klarmachen müssen, welche Ausfälle doch immer noch in der geburtshilflichen Tätigkeit zu erwarten sind.

Hosted by Google

Wir haben bei den Kindern jetzt eine ziemlich konstante Mortalität von ungefähr 3 %; sie ist zeitweilig in Berlin noch etwas geringer gewesen. Ferner hat man auf 1000 Geburten noch mit einem Verlust von 1—2 oder höchstens 3 Müttern zu rechnen; daran wird sich kaum sehr viel ändern.

Wenn man nun auf die geburtshilflichen Operationen hinweist, so muß man immer auf seiten der Geburtshelfer betonen — ich gebe den Herren Diskussionsrednern darin vollkommen recht — daß in der Geburtshilfe die Ausbildung die Hauptsache ist. Ich habe das auch öfter erwähnt. An jedes große Krankenhaus gehört eine Gynäkologe und eine geburtshilfliche Abteilung, die von ihm nach den modernsten Grundsätzen einzurichten ist. Die Ausbildung der Studenten kann sich nicht auf die einzelnen, gewiß ausgezeichneten und von hervorragenden Ärzten besetzten Universitätskliniken beschränken. Wir müssen in irgendeiner Weise, sei es durch Bestimmungen für die Medizinalpraktikanten, sei es durch Erweiterung der Lizenz zur Ausführung von Geburten an Krankenhäusern oder Privatkliniken die Ausbildung der Studenten in kleineren Gruppen über die bisherige Begrenzung erweitern; sonst wüßte ich nicht, wie wir es weiter bringen sollten.

Dann möchte ich auf den Kampf gegen die innere Untersuchung eingehen. Wenn in meiner Klinik eine Frau 12 Stunden in der Geburt nicht weiterkommt, so sind meine Assistenten verpflichtet, eine innere vaginale Untersuchung auszuführen. Ein Versäumnis durch Unterlassen der Untersuchung ist nicht zu rechtfertigen. Es ist keine Frage: was man direkt fühlt, gibt einem mehr Aufschluß, als was man äußerlich oder durch die Mastdarmwand fühlt. Ich erkläre mich nicht für hinreichend sicher, um mit Zuhilfenahme der Untersuchung vom Mastdarm aus und durch äußere Untersuchung das letzte zu erkennen, was möglich ist; das gelingt nur auf vaginalem Wege. Wir müssen natürlich alles tun, die jungen Ärzte so auszubilden, daß sie auch die äußere Untersuchung gut auszuführen verstehen, ebenso wie die Hebammen, damit Infektionsmöglichkeiten durch die Untersuchung beschränkt werden. Wie soll aber die Geburtshilfe ihre Leistungen bessern, wenn Kollegen, die die Approbation als Arzt und die obligaten Scheine bekommen hatten, sich zu Kursen und Fortbildung melden, weil sie niemals per vaginam untersucht und keine Portio gefühlt haben? Es haben mir eine ganze Anzahl Ärzte dies eingestanden, und zwar von verschiedenen Universitäten, die deswegen in Gewissensnöte kamen. Wir kommen ohne vaginale innere Untersuchung und Ausbildung darin nicht aus und dürfen nichts fordern, was später nicht durchführbar ist.

Gewiß, wir können die Untersuchungen in der Geburt weiter einschränken, zumal wenn wir es so weit brächten, daß die Frauen schon in der Schwangerschaft regelmäßig untersucht werden. Zuletzt 3—4 Wochen vor dem Geburtstermin. Man soll dann die Indikation stellen, für die Aufnahme in die Klinik. Sehr viele Erstgebärenden gehören in eine Klinik — alle alten! Man kann ganze Kategorien herausheben, die zur Entbindung in eine Klinik aufzunehmen sind, wenn z. B. irgendein Organ — Herz, Lungen, Nieren — sehr stark belastet ist, oder enges Becken, falsche Lage vorhanden sind.

Nun möchte ich etwas über „Wochenbettsinfektion" sagen, der gegenüber ich vielleicht einen etwas ketzerischen Standpunkt einnehme. Natürlich gibt es Semmelweis-Infektionen, wo irgendein virulentes Material durch Kontakt auf die Frau übertragen worden ist. Solche Fälle müssen ausgeschaltet werden unter Anwendung aller aseptischen und antiseptischen Grundsätze. Anderseits gibt es aber auch Fieber, sogar Peritonitiden, selbst Todesfälle bei Unberührten. Mit Bumm hatte ich eine Konsultation bei einem Puerperalfieber in der Privatabteilung. Sie war ununtersucht niedergekommen. Da sagte mir Bumm: Ich habe jetzt die dritte Konsultation derart mit Fachkollegen gehabt; der eine hat mir gesagt: in Ihrem Lehrbuch steht, daß eine ununtersuchte Patientin nicht an Puerperalfieber stirbt; ich habe jetzt den 3. Fall dieser Art. — Es wird immer

Hosted by Google

eine gewisse Anzahl von Frauen geben, die Infektionskeime bergen oder ihnen gegenüber widerstandsunfähig sind. Natürlich gehören Keime zu Fieber, aber die Keime sind gewissen Konstitutionen gegenüber auch von einer ganz anderen Virulenz, und wir dürfen die verschiedene Resistenz der Patientinnen nicht außer acht lassen. Semmelweis kannte den Begriff der „Selbstinfektion" sehr wohl und hat übrigens in seinen Arbeiten auch schon ausgesprochen, daß eine Infektion auch bei ununtersuchten Patientinnen vorkommen kann. Es ist nicht zu bezweifeln, daß auch unter der Anwendung aller antiseptischer Grundsätze und trotz Nichtuntersuchens einmal Unglücksfälle vorkommen können. Wo kann man da einsetzen? Da sind die Patientinnen mit infantilem Habitus und Genitalien, die Anämischen mit einem zarten Organismus, es kommt bei ihnen leichter zu einem größeren Dammriß. Solche werden Erkrankungen ausgesetzt sein. Wir werden in dieser Beziehung wenig verhüten können.

Ist das absolute strenge Abwarten auf eine Indikation immer richtig? Wir haben hier vor Jahren in dieser Gesellschaft auch einmal über Zangen verhandelt und ganz erstaunlich gute Resultate von zwei erfahrenen Kollegen, Bokelmann und Schülein, erfahren, die natürlich in ihrer Privatpraxis zur Zange griffen, wenn eine Geburt nicht weiterging. Das tut auch mancher in der Praxis, der für die Klinik strengste Indikation lehrt! Übermäßig langes Warten bei Schädellagen ist auch nicht das Richtige; das haben wir aus den Statistiken von Hirsch ersehen. Je länger die Geburt dauert, je später entbunden wird, umso schlechter die Resultate — wie beim Kaiserschnitt so bei der Zange. Wenn die Geburt schnell vor sich geht, ist das Wochenbett wahrscheinlich günstig. Wenn ein geeigneter Geburtshelfer zu der Überzeugung kommt, daß eine Geburt ungeachtet aller Maßnahmen — zu denen jetzt auch Einspritzungen kommen — innerhalb einer Zeit von, sagen wir 4 Stunden, bei eröffnetem Muttermuud und tiefstehendem Kopf nicht weiterkommt, dann soll er die Zange anlegen. Wenn er länger wartet, so kommt er entweder zu einer Indikation für das Kind und zu einer erhöhten kindlichen Mortalität, oder er bekommt eine Indikation von seiten der Mutter und hat Nachteile für das Wochenbett zu befürchten. Ich bin also keineswegs dafür, hier zu ängstlich zu sein. Wir brauchen die Austreibungsperiode nicht übermäßig lange sich hinziehen zu lassen, sondern sollen sie nach bestimmter Zeit abkürzen.

Zweitens dürfen wir nicht zu lange mit der künstlichen Entfernung der Nachgeburt warten. Diese Ansicht ist durch die Verhandlungen in Leipzig mir bestätigt worden. Wenn man eine Frau zu lange bluten läßt und immer wieder drückt, den Uterus immer wieder förmlich zermalmt oder schließlich eine unvollkommene Plazentarlösung gewaltsam in Narkose macht, so leistet in der Tat der Uterusmuskel nicht mehr den vordringenden Bakterien Widerstand. Es wird ängstliche Ärzte geben, die sofort die Plazenta holen; das ist gewiß nicht zu empfehlen. Aber ein übermäßig langes Warten und eine zu späte Lösung der Plazenta scheint mir auch nicht richtig zu sein.

Eine dritte Möglichkeit zur Einschränkung der Morbidität ist bei der Behandlung des Dammrisses gegeben. Die Hebamme muß, wenn ein Dammriß eingetreten ist, den Arzt rufen, und dieser näht, nach bestem Wissen. Aber schon Hegar sah, daß die Antisepsis nicht imstande war, die Mortalität der Praxis zu senken, und führte dies zum großen Teil auf die Dammnaht in der Praxis zurück. Ich nähe schon lange nicht mehr innerhalb der Scheide, sondern lasse nur die Haut zusammennähen, mit Ausnahme von Dammrissen dritten Grades, die ja selten sind. Von Praktikern draußen sollten die Dammrisse nicht bis hoch hinauf in die Scheide genäht werden. Es bildet sich leicht eine Tasche mit Sekretverhaltung, und das muß vermieden werden. Der Ausgang einer Infektion von einem Dammriß ist dann nicht allzu selten. Die Scheide heilt immer ohne Naht.

Die statistischen Prozente kann man nicht ohne weiteres miteinander vergleichen. Einige hundert Fälle von Kaiserschnitt an einer Anstalt mit ausgewählten

Hosted by Google

Fällen und geringer Mortalität mit Tausenden von Zangen eines ganzen Landes und einer etwas höheren Mortalität, — man kann da nicht sagen, die Zahlen stehen zueinander in einem abhängigen Verhältnis, man kann sie nicht in einem Atem nennen.

Es ist Tatsache, daß die einfache Wendung sehr gute Resultate für die Mutter und auch keine schlechten für das Kind ergibt. Es ist zu bedauern, daß insbesondere die prophylaktische Wendung nicht mehr so beliebt ist wie früher. Ich lasse die prophylaktische Wendung immer noch bei Mehrgebärenden mit hochstehendem Kopfe und plattem Becken besonders ausführen.

Was den Kaiserschnitt betrifft, so ist kein Zweifel, daß wir damit augenblicklich wieder in einer Hochflut sind. Die älteren unter uns werden sich der Zeit noch erinnern, wo die relative Indikation aufkam und beispielsweise unter Leopold an der Dresdener Klinik schon 1 : 30 Geburten kam, bis dann die relative Indikation nach einigen Jahren doch abgeklungen ist. Man muß erwägen, woran der Mutter und der Familie gelegen ist. Wo aller Wert auf ein lebendes Kind gelegt wird, z. B. bei sehr alten Primiparen, die nur dies eine Kind bekommen, nach dem Verlust von Kindern soll man mit dem Kaiserschnitt freigebiger sein. Wo aber der Fall einfacher liegt, wo es sich um eine jüngere Frau handelt, die noch ein Kind bekommen kann, wo die Frau schon ein lebendes Kind hat, da soll man mit der Indikation zum Kaiserschnitt mehr zurückhalten als es nach dem Vorgetragenen berechtigt scheinen könnte, weil doch schließlich die Operation von außen höher zu bewerten ist als eine vaginale Operation. Wo wirklich eine Geburt zu einer zweifelhaften operativen Entscheidung drängt, unter guten klinischen Verhältnissen bei geübten und gewandten Operateuren und guter Assistenz mag dem Kaiserschnitt ein größeres Feld in der operativen Geburtshilfe überlassen sein!

Herr Max Hirsch (Schlußwort): Meine Damen und Herren, die Aussprache ist glimpflicher ausgelaufen, als ich vermutet hatte. Der Herr Vorsitzende hat eigentlich die Brücke geschlagen: er hat das herausgefunden, was mich zu diesem Vortrag veranlaßt hat, nämlich einmal die Erkenntnis, daß unsere geburtshilflichen Erfolge recht schlechte sind. Wir verlieren im Jahre 6000 Mütter und 90 000 Kinder. Zweitens die Erkenntnis, daß in den letzten 35 Jahren ein absoluter Stillstand der Mortalitätsziffern zu verzeichnen ist; eine ganz geringe, in der Landesstatistik kaum zum Ausdruck kommende Besserung durch den Kaiserschnitt, keine Besserung durch die vaginalen Operationen. Drittens die Frage: Was ist dagegen zu tun?

Mehrere Diskussionsredner sagten: bessere Ausbildung der Ärzte. Ich habe dazu kein Vertrauen. Von dieser besseren Ausbildung der Ärzte ist die Rede, solange ich studiere, und das sind nun über 30 Jahre. Ich habe noch keine Resultate von dieser besseren Ausbildung gesehen; ich habe immer gute Vorschläge gehört von seiten der Hebammenlehrer, aber ich kann nicht sagen, daß ich irgendwelchen Erfolg davon hätte bemerken können. Im Gegenteil, ich muß sagen, ich habe den Eindruck, daß unsere letzten ärztlichen Generationen in der Geburtshilfe schlechter geworden sind, daß diejenigen Generationen, die vor 20—30 Jahren studierten, in der Geburtshilfe besser ausgebildet waren als die Generationen der letzten Zeit. Ich verspreche mir also von einer besseren Ausbildung der Ärzte keine Besserung der geburtshilflichen Resultate. Auch nicht von einer besseren Ausbildung der Hebammen. Die Hebammen mögen noch so gut ausgebildet werden, in dem Augenblick, wo sie in die Praxis hinauskommen, sei es in die Stadt, sei es aufs Land, sind die guten Lehren vergessen. Daran ändern auch Wiederholungskurse nichts. Es ist ja auch ein Nonsens, daß eine Frau, die ihre Wirtschaft macht, auf dem Lande womöglich im Stall ihr Vieh besorgt, mit den Fingern in die Gebärorgane einer kreißenden Frau eingehen darf. Und das ist doch heute noch tatsächlich der Fall. Würden wir soweit sein, daß keine einzige Hebamme gezwungen wäre, irgend etwas anderes mit ihren Fingern

Hosted by Google

zu berühren als kreißende Frauen, dann könnte man vielleicht hoffen, daß eine Besserung einträte. Ich sehe aber ab von der Vermutung, daß diese Möglichkeit jemals bestehen könne. Ebenso haarsträubend ist es doch, daß ein Arzt, welcher Furunkel und Panaritien schneidet, Scharlach und Anginen behandelt, zwischendurch kreißende Frauen innerlich untersucht und operativ entbindet. Solange das möglich ist, wird es dabei bleiben: 6000 Frauen gehen bei dem, wie zugegeben werden muß, völlig physiologischen Vorgange des Gebärens jährlich zugrunde. Und 90 000 Kinder kommen tot zur Welt. An dieser Tatsache kommen wir nicht vorbei.

Wenn Sie mit mir die Geburt als einen physiologischen Vorgang anerkennen, so werden Sie auch diese Ausfälle an Leben zu vermindern und die operativen geburtshilflichen Ergebnisse der operativen Geburtshilfe zu klären und zu verbessern suchen müssen.

Es werden, wie ich Ihnen dargelegt habe, rund 10 % der Gebärenden einer operativen Geburtshilfe teilhaftig. 90 % bleiben also nach wie vor der häuslichen Geburtshilfe überlassen. Daß die letzteren nicht mit den Augen des Operateurs angesehen werden dürfen, ist vollkommen klar. Die Einstellung zur Operation auf seiten des Geburtshelfers beginnt erst mit dem Augenblick, wo eine Geburtskomplikation sich bemerkbar macht. Aber wo eine Komplikation von vornherein erkennbar ist, wo man weiß, daß eine Geburt nicht auf normale Weise beendet werden kann, da tritt sofort die Klinik in Funktion.

Gewiß werden wir nicht alle geburtshilflichen Todesfälle aus der Welt schaffen können; das habe ich mir nicht eingebildet. Aber wir werden Mittel und Wege suchen müssen, um die Resultate der operativen Geburtshilfe, für die wir Ärzte verantwortlich sind, zu bessern. Ich muß sagen, die Chirurgie hat andere Wege genommen, um ihre Resultate zu verbessern, als nur durch bessere Ausbildung der Ärzte. Es ist auch nicht richtig, wenn gesagt worden ist, ich hätte die Appendektomie, ein schwer pathologisches Ereignis, zum Vergleich herangezogen mit dem physiologischen Vorgange der Geburt. Das ist mir nicht eingefallen. Ich habe die Appendektomie nur zum Vergleich herangezogen mit der geburtshilflichen Operation. Ich habe gesagt: ebenso wie es heute nicht zulässig ist, eine Appendektomie im Hause zu machen, ebensowenig darf es zulässig sein, eine geburtshilfliche Operation im Hause vorzunehmen. Und ich muß noch weiter gehen und sagen, daß im Privathause eine geburtshilfliche Operation viel gefährlicher ist als eine Appendektomie.

Soviel ist aus meinen Erhebungen hervorgegangen, daß die vaginalen Methoden bei Gesichtslagen, die man sehr wohl durch die äußere Untersuchung erkennen kann, Schräg-, Schief-, Quer- und Deflektionslagen und engen Becken schon heute schlechtere Resultate geben als die abdominale Schnittentbindung. Sie gehören der operativen Geburtshilfe an und dürfen fürder nicht im Privathause erledigt werden, sondern sind einer Klinik zu überweisen, in der durch sorgfältige Beobachtung des Geburtsvorganges entschieden werden muß, ob diese draußen innerlich nicht untersuchte Frau durch Sectio caesarea zu entbinden ist oder nicht. (Zuruf: Dann kommt sie meist zu spät!) Zu spät kann sie nicht kommen. Wenn die innere Untersuchung unterbleibt und jede Komplikation grundsätzlich der Klinik zugewiesen wird, dann kommen die Fälle nicht mehr in verschlepptem und desolaten Zustande in die Klinik, und dann ist es nicht nötig, sie von der abdominalen Entbindung auszuschließen, weil Infektionsverdacht vorliegt. Wenn man genau weiß, der Fall kann draußen nicht innerlich untersucht worden sein, dann liegen die Bedingungen für die operative Geburtshilfe in der Klinik wesentlich anders und günstiger. Warum sind die Resultate bei Eklampsie so viel günstiger geworden? Warum haben die meisten Kliniken bei Placenta praevia jetzt eine mütterliche Mortalität von 0 %? Ich kann eine ganze Menge von Kliniken anführen, die bei Placenta praevia eine Mortalität von 0 % veröffentlicht haben (v. Jaschke, Baisch u. a.). (Zuruf: Gereinigte Statistiken)! Und dabei sind noch schwere Blutungen vorhergegangen, welche das Leben gefährden. Auf die gereinigten Statistiken möchte ich nicht noch einmal zurückkommen.

Hosted by Google

Hier handelt es sich um die Frage, warum die betreffenden Statistiken besser geworden sind. Sie sind besser geworden, weil diese Fälle heute sofort der Klinik zugewiesen werden und weil die innere Untersuchung infolgedessen meist unterbleibt.

Also, die schon erwähnten 10 % der Gebärenden gehören in die Klinik. Und wenn die die Hebammen und Studenten ausbildenden Lehrer dafür sorgen, daß zum Grundsatz gemacht wird, erstens keine innere Untersuchung draußen vorzunehmen, und zweitens bei engen Becken sowie bei Schräg-, Quer-, Schief- und Deflektionslagen von vornherein jede häusliche Geburtshilfe auszuschalten und die Gebärenden ohne jede Verzögerung in eine Klinik schaffen zu lassen, dann wird es keine verschleppten und keine infizierten Geburten mehr geben, dann wird es gelingen, einen großen Teil der 6000 Frauen und 90 000 Kinder alljährlich zu retten. (Zuruf: Nicht durch Kaiserschnitte!) Ich glaube nach dem heute Vorgetragenen zu der Meinung berechtigt zu sein, daß die Kaiserschnitte dann bessere Resultate geben werden als die vaginalen geburtshilflichen Operationen, selbst in Kliniken.

Gewiß wird es nicht möglich sein, durch äußere Untersuchungen genau die Beckenmaße festzustellen. Das habe ich auch nicht angenommen. Aber es ist absolut möglich, durch äußere Untersuchung ein Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken festzustellen. Darauf aber kommt es im wesentlichen an. Ob es sich in einem Falle um eine Beckenverengung ersten oder schon zweiten Grades handelt, darauf wird es nicht mehr so ankommen, wenn man sich immer mehr auf die abdominale Schnittentbindung einstellt. Dann ist es unerheblich, ob man bei einer Beckenverengung ein enges Becken ersten oder zweiten Grades vor sich hat. Ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken ist aber durch äußere Untersuchung besser festzustellen als durch innere Untersuchung.

Ich gebe zu, es ist eine vollkommene Umstellung notwendig, sowohl in der Praxis als auch im Unterricht für Hebammen und Ärzte. Aber ich wüßte keinen anderen Weg, wie es möglich ist, aus diesen Verhältnissen, die seit 35 Jahren unverändert sind, herauszukommen.

Nun ist als letzter noch der Einwand gemacht worden, der nicht unwidersprochen bleiben darf, daß der Gebärwille der Frauen durch die Erweiterung der Indikationen für die Sectio caesarea geschwächt werden würde. Ich habe selbst diesen Einwand vor Jahren gemacht und ihn durch Erhebungen bestärken zu können geglaubt. Aber die Sache wird doch anders mit dem Augenblick, wo die Sectio caesarea nicht mehr als ultima ratio gilt, wo sie nicht mehr wie bisher Schrecken verbreitet, sondern wo ihre Resultate sich dermaßen bessern, daß man sich überzeugt, daß die Sectio caesarea kein gefährlicherer Eingriff ist als eine Wendung des Kindes im Mutterleibe oder die Behandlung eines Nabelschnurvorfalls, eines Armvorfalls bei Querlage. Ich will also sagen: es ist natürlich schwer, schon heute die neue Einstellung der operativen Geburtshilfe genau zu umgrenzen, aber ich möchte doch den Hebammenlehrern und denjenigen, die die jungen Ärzte zu unterrichten haben, den Gedanken nahelegen, die Sache noch einmal scharf durchzudenken und, wenn sie einen besseren Weg wissen, um die alljährlich zugrunde gehenden 6000 Frauen und 90 000 Kinder zu retten, ihn zu nennen. Wenn dies aber nicht der Fall ist, doch die Folgerungen, die ich heute gezogen habe, nicht a limine scharf zu verneinen — wie es heute hier geschehen ist — sondern, wenn auch nicht mit hundertprozentiger Zustimmung, so doch vielleicht mit einem gewissen Grade von Einsicht und Entgegenkommen zu betrachten und manches Gute daraus zu wählen.

Vorsitzender: Ich danke Herrn Max Hirsch für seine außerordentlich fleißigen Zusammenstellungen. Wer weiß, wie solche Tabellen zustandekommen, kann die Fülle der Arbeit beurteilen! — und für die Anregungen, die sein Vortrag uns gebracht hat. Ich schließe die Sitzung.

Hosted by Google

Hosted by Google

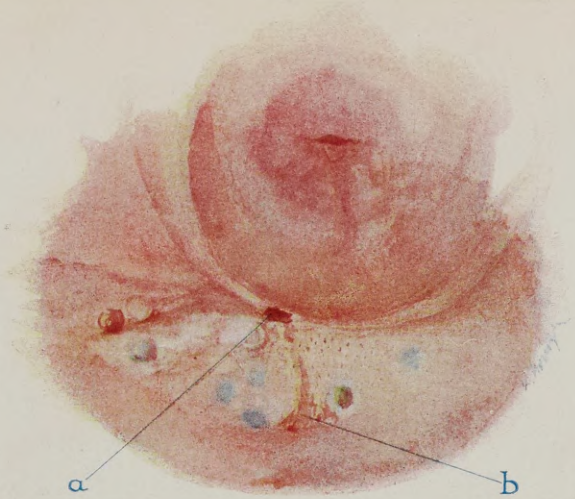


Abb. 1.

Abb. 7.

Abb. 8.

Tafel III.

Hosted by Google

Hosted by Google

Medical Lib.
OCT 5 1927

ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **ESCH** in Münster, v. **FRANQUÉ** in Bonn, **FRAENKEL** in Breslau, **GAUSS** in Würzburg, **H. GUGGISBERG** in Bern, **HENKEL** in Jena, **HEYNEMANN** in Hamburg, **HÖHNE** in Greifswald, v. **JASCHKE** in Gießen, **E. KEHRER** in Marburg, **KERMAUNER** in Wien, **KÜSTNER** in Trossin, **LABHARDT** in Basel, **MARTIUS** in Göttingen, **MAYER** in Tübingen, **MENGE** in Heidelberg, **NUERNBERGER** in Halle, **PANKOW** in Düsseldorf, **PEHAM** in Wien, **POLANO** in München, **SCHROEDER** in Kiel, **SEITZ** in Frankfurt, **P. STRASSMANN** in Berlin, **WAGNER** in Prag, **WALTHARD** in Zürich, **WEBER** in München, **WINTER** in Königsberg, **WINTZ** in Erlangen, **ZANGEMEISTER** in Königsberg, sowie der

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

STOECKEL in Berlin.

XCI. Band, 3. Heft.

MIT 1 BILDNIS, 45 ABBILDUNGEN, DARUNTER 3 FARBIGEN AUF TAFEL III UND 16 KURVEN.

Festschrift zum 60. Geburtstag von Geh.-Rat Prof. Dr. O. von Franqué-Bonn

herausgegeben von

Prof. Dr. H. Martius-Göttingen.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1927.

Ausgegeben am 9. September 1927.

Hosted by Google

Inhalt.

Widmung an Geh.-Rat Prof. Dr. v. Franqué. Mit Porträt.

XVIII. Schenk, Ferdinand, Über Veränderungen der Rattenhypophyse nach operativer und Röntgenkastration. Mit 10 Abbildungen 483

XIX. Hinselmann, Hans, Zur klinischen Diagnose der Adenofibrosis vaginalis fornicalis. Mit 8 Abbildungen, darunter 3 farbigen auf Tafel III 498

XX. Martius, H., Beckenmessung mit Röntgenstrahlen. Mit 9 Abbildungen 504

XXI. Schmidt, H. R., Bickenbach, W. und Jonen, P., Stoffwechselphysiologische Untersuchungen an trächtigen Hündinnen, mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung der Organe. 1. Mitteilung. Beitrag zum Verhalten des Blutes, zur Funktion der Leber und zum Kohlehydratstoffwechsel in der Schwangerschaft 527

XXII. Schmidt, H. R., Bickenbach, W. und Jonen, P., Stoffwechselphysiologische Untersuchungen an trächtigen Hündinnen, mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung der Organe. 2. Mitteilung. Beitrag zum Eiweißstoffwechsel in der Schwangerschaft. Mit 6 Kurven 555

XXIII. Haupt, W., Vergleichende Kreislaufuntersuchungen bei gesunden Schwangeren und Wöchnerinnen 577

XXIV. Lönne, Schalleitung und Fruchtwasser. Mit 1 Abbildung . . 592

XXV. Odenthal, W., Zur Frage der entzündungshemmenden Wirkung des Kalzium bei Schwangeren sowie der Beziehung zum Serumkalkspiegel 595

XXVI. Israel, Fritz, Über die Wiederbelebung scheintoter Neugeborener mit Hilfe des elektrischen Stromes. Mit 8 Abbildungen 602

XXVII. Wendel, Gustav, Wiederholte schwere arterielle Blutungen im Spätwochenbett aus einer alten Scheidendammrißwunde, hervorgerufen durch peptonisierende Keime? 622

XXVIII. Lauche, Arnold, Über die lobäre Pneumonie der Neugeborenen. Ein Beitrag zum Studium der Beziehungen zwischen Entzündungsablauf und Immunitätslage 627

XXIX. Naegeli, Th., Kongenitale Dünndarmatresie 635

XXX. Seißer, Franz, Zur künstlichen Geburtseinleitung bei Überreife der Frucht 639

XXXI. Klee, Franz, Zur Klinik des vorzeitigen Blasensprungs . . 645

XXXII. Obladen, P., Der Nachweis latenten Ödems mittels der Quaddelreaktion nach Goldscheider und Guggenheimer in der Schwangerschaft 651

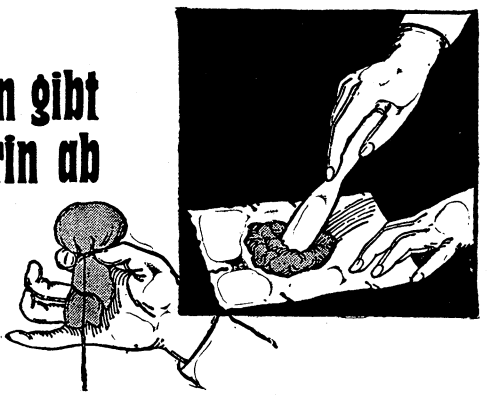
XXXIII. Schröder, Hans, Methodisches zur Messung von Uteruskontraktionen nebst Beobachtungen über die normale Menstruation und deren Beeinflußbarkeit durch Gynergen und Hypophysin. Mit 2 Abbildungen und 10 Kurven 653

XXXIV. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 11. März und 29. April 1927. Mit 7 Abbildungen 663

Inhaltsverzeichnis: Sitzung vom 11. März 1927. 1. Vortrag des Herrn Freund: Ein neues mit Kurette verbundenes Uterusendoskop. S. 663. 2. Vortrag des Herrn Philipp: Angeborener kindlicher Herzfehler, intrauterin wahrgenommen (Aussprache: Herren Heinsius, P. Straßmann, Philipp [Schlußwort]). S. 665. 3. Vortrag des Herrn Kaufmann: Ablauf und Bedeutung des Fettstoffwechsels im Corpus luteum im Zusammenhang mit der ovariellen Funktion (Aussprache: Herren Aschheim, Jaffé, Zondek, Robert Meyer, Kaufmann [Schlußwort]). S. 668. 4. Demonstration des Herrn Robert Meyer: Endometrium in der Tube. S. 681. Sitzung vom 29. April 1927. Vortrag des Herrn Hirsch: Der Weg der operativen Geburtshilfe (Aussprache: Herren Hammerschlag, Hornung, Bracht, Sacho, Saniter, Vorsitzender P. Straßmann, Hirsch [Schlußwort]). S. 685.

Hosted by Google

Dieser Scheidentampon gibt langsam Glyzerin ab



Der wirksamste Scheidentampon, der einen hohen Glyzeringehalt haben soll, muß so zusammengesetzt sein, daß er, wenn eingelegt, Glyzerin langsam abgibt, so die heilende Wirkung der »Entziehung« verlängernd. Antiphlogistine als Scheidentampon benutzt, erfüllt nicht nur diesen Zweck, sondern der hohe Gehalt an chemisch reinem Glyzerin in Antiphlogistine, in Verbindung mit dem vorhandenen flüssigen Exsudat, erzeugt eine angemessene Wärme, die dem Patienten Erleichterung verschafft.

Um einen wirksamen Tampon leicht herzustellen, verfahre man folgendermaßen: Man erhitze Antiphlogistine auf vorgeschriebene Temperatur, schütte die gewünschte Menge in die Mitte eines viereckigen Stückes Gaze (Fig. 1). Dann nehme man die Gaze an den vier Ecken auf und zusammen. Die Enden lasse man frei, so daß sie als Drain wirken können (Fig. 2). Man benutze ein geeignetes Spekulum und packe den Tampon fest um die Cervix.

SCHWANGERSCHAFT — IHRE ZEICHEN UND KOMPLIKATIONEN

ist der Titel unserer sechzehnseitigen Broschüre, die wir den Gynäkologen und Geburtshelfern auf Wunsch zusenden.
Die Broschüre gibt Ihnen anerkannte Behandlungsmethoden mit Antiphlogistine für Brustabszesse, Phlegmasia Alba Dolens, Mastitis, P. P. Metritis, gespaltene Brustwarze, Hämorrhoiden, Harnverhaltung, unvollständige Rückbildung des Uterus, Adenitis.

Antiphlogistine
TRADE MARK

KADE DENVER CO. m. b. H., BERLIN-LICHTERFELDE
THE DENVER CHEMICAL MFG. CO., NEW YORK U. S. A.
LABORATORIEN: London, Berlin, Paris, Montreal, Florenz, Barcelona, Rio de Janeiro, Mexico, Buenos Aires, Sydney.

Unter Bezugnahme auf Ihre Anzeige in der »Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie« ersuche ich um kostenfreie Zusendung Ihrer medizinischen Literatur und regulärer Handelspackung von Antiphlogistine.

Name .....

Adresse .....

Hosted by Google

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart

Demnächst erscheinen:

Die Körperpflege der Frau

Physiologische und ästhetische Diätetik für das weibliche Geschlecht

von

Prof. Dr. **C. H. Stratz**

Dreizehnte, verbesserte und vermehrte Auflage

Inhalt:

Allgemeine Körperpflege — Kindheit — Reife — Heirat — Ehe — Schwangerschaft — Geburt — Wochenbett — Blütenjahre — Wechseljahre — Alter

Mit 1 Tafel und 136 Textabbildungen. XVI und 398 Seiten
Geheftet und in Leinwand gebunden

Die Stellung der Medizin zu den anderen Wissenschaften

Weltanschauungsfragen des Arztes

von

Prof. Dr. **Otfried Müller,** Tübingen

Lex. 8°. 1927. IV und 68 Seiten. Geheftet M. 3.50

Kürzlich ist erschienen:

Über den Tod

Von

Prof. Dr. **Georg Perthes** † (Tübingen)

Zweite, stark erweiterte Auflage

Inhalt:

In memoriam Georg Perthes — Über den Tod — Vorwort zum nachgelassenen Manuskript — Über das Altern und den natürlichen Tod

Preis M. 2.80

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

Hosted by Google

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 09941 3703
ROUND
FEB 13 1928
UNIV. OF MICH.
LIBRARY

Hosted by Google